

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

132

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 janvier 1897, à 1 heure

Par PAUL ROGER

Né à Fontainebleau le 9 juillet 1868.

Ancien Interne des Infirmeries de la Santé

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ESSAI

SUR LA DIPHTÉRIE TOXIQUE

(HOPITAL TROUSSEAU. SERVICE DU D^r VARIOT)

(1895 et 1896).

Président : M. PROUST, professeur.

*Juges : MM. } BERGER, professeur.
 } NELATON et CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1897

132

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 janvier 1897, à 1 heure

Par PAUL ROGER

Né à Fontainebleau le 9 juillet 1868.

Ancien Interne des Infirmeries de la Santé

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ESSAI

SUR LA DIPHTÉRIE TOXIQUE

(HOPITAL TROUSSEAU. SERVICE DU D^r VARIOT)

(1895 et 1896).

Président : M. PROUST, *professeur.*

Juges : MM. } BERGER, *professeur.*
NELATON et CHARRIN, *agréés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1897

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		N.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.		TERRIER.
Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.		LANDOUZY
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.		STRAUS.
		DIEULAFOY.
Clinique médicale.	}	POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladie des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique chirurgicale.	}	DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique ophthalmologique.		PANAS.
Clinique d'accouchements.	}	TARNIER.
		PINARD.
Professeur honoraire		M. PAJOT.
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	GAUCHER	MARIE
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON
BAR	TOURETTE	NETTER.
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-
CHANTEMESSE	HEIM	ques.
CHARBIN	LEJARS	REITTERER
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD
DELBET	MARFAN	ROGER
		SEBILEAU
		THIERRY
		THOINOT
		TUFFIER
		VARNIER
		WALTHER
		WEISS
		WIDAL
		WURTZ

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ESSAI SUR LA DIPHTÉRIE TOXIQUE

(HOPITAL TROUSSEAU. SERVICE DU D^r VARIOT)

(1895 ET 1896)

Introduction

Ayant eu la bonne fortune de suivre le service de M. le D^r Variot, dans le pavillon de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, nous avons été frappé de la marche foudroyante de certaines formes de diphtérie, enlevant les enfants brusquement après une période variant de 36 heures à cinq jours de maladie. A côté de cette forme très rapide, nous avons pu constater qu'il existait d'autres cas d'une gravité extrême, relevant toutes deux du même facteur, l'infection, mais d'une évolution plus lente et d'un pronostic moins fatal. Nous avons cru qu'il serait très intéressant de reprendre l'étude des diphtéries toxiques et

d'insister sur quelques signes qui permettront dès le début de l'affection d'indiquer la marche de la maladie et de fournir certaines bases pour formuler un pronostic.

Mais avant de commencer ce modeste travail, nous tenons à adresser des paroles de remerciements à tous les maîtres qui nous ont aidé de leur bienveillance et de leur concours. Toutefois, parmi ces maîtres, il en est qui nous ont tout particulièrement témoigné leur affection, nous voudrions à notre tour leur exprimer de toute notre âme notre profonde reconnaissance.

C'est dans le service de M. le Dr Gérard-Marchant que nous avons appris les premiers éléments de la chirurgie et de l'antisepsie la plus rigoureuse. Depuis cette année trop courte passée à ses côtés, ce cher maître n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et ses encouragements, et il nous fournit encore tous les jours des preuves d'estime et d'attachement. Qu'il veuille bien recevoir ici la respectueuse assurance de notre profonde affection. Il reste et restera toujours pour nous non seulement un maître dans la plus haute acception du mot, mais aussi un véritable ami.

Nous garderons à M. le Dr Jules Simon, médecin à l'hôpital des Enfants-Malades, une bien vive reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a donné pendant le temps trop court que nous avons passé dans son service d'enfants et pour la sympathie qu'il nous a maintes fois témoignée.

C'est dans le service de M. le Dr Bouilly que nous avons été initié à la pratique difficile et délicate des accouchements : il nous a toujours prodigué sa bienveil-

lance la plus affectueuse et nous a laissé la facilité d'intervenir souvent par nous-même dans des cas difficiles et de nous familiariser avec les différentes manœuvres obstétricales. Qu'il veuille bien recevoir ici nos modestes remerciements et l'assurance de notre profond dévouement.

Nous avons eu le bonheur de nous perfectionner dans nos connaissances obstétricales dans le service de M. le professeur Pinard. C'est grâce à son enseignement dogmatique, à la précision de ses indications opératoires dans tel cas déterminé que nous avons pu nous fixer une règle infaillible dont nous ne saurions nous écarter.

Nous avons eu l'heureuse fortune de pouvoir passer deux années dans le service de M. le Dr H. Rendu en qualité de stagiaire et d'externe. C'est lui qui nous a appris l'auscultation, et son enseignement si clinique fait qu'il restera toujours notre meilleur guide au cours de notre vie médicale.

Enfin, en qualité d'interne cela a été pour nous une grande faveur de vivre pendant plusieurs années dans l'intimité de M. le Dr Barrault, médecin de l'Infirmierie centrale des Prisons de la Seine. Là dans un service des plus importants, nous avons pu compléter nos études médicales, grâce à ses excellents conseils, à sa thérapeutique habile et raisonnée, et la grande initiative qu'il nous a toujours laissée prendre dans son service. Nous n'oublions jamais les marques de très réelle affection qu'il n'a cessé de nous prodiguer, et nous lui exprimons notre profonde reconnaissance en lui renouvelant l'assurance de notre dévouement.

Nous ne saurions oublier les services que nous ont rendus le D^r Brocq, à l'hospice de la Rochefoucault, M. Anger et Potherat, chirurgiens des hôpitaux, et l'amitié que nous a témoignée M. le D^r Alexandre, médecin adjoint de la Santé.

M. le D^r Variot aura aussi une grande place dans notre reconnaissance pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner pendant le cours de ce travail et toutes les idées qu'il nous a suggérées dans l'étude attentive des différentes formes de diphtérie qui nous ont occupé.

M. le professeur Proust nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : c'est avec le plus profond respect que nous lui adressons nos plus sincères remerciements.

Histoire

Si l'on s'en rapporte aux quelques écrits qui nous restent des auteurs anciens, on peut constater que la diphtérie a été signalée dès la plus haute antiquité. Mais, comme pour les chapitres qui suivront, nous n'avons pas l'intention de refaire l'historique complet de cette maladie générale, mais de désigner ceux qui se sont occupés particulièrement du sujet spécial qui nous intéresse.

Nous avons relevé dans les descriptions des anciens quelques passages ayant trait directement aux angines toxiques, mais persuadé qu'ils considéraient cette forme, non pas comme une variété clinique de la diphtérie du pharynx, mais soit comme une entité morbide spéciale, gangréneuse, soit comme la première étape de l'angine suffocante.

Arétée de Cappadoce, insiste sur les ulcérations des amygdales consécutives à une gangrène de la bouche et du pharynx. Certaines de ces ulcérations ne présenteraient pour lui aucun caractère de gravité, n'intéressant que la couche la plus superficielle de la tonsille, d'autres, au contraire, d'un pronostic beaucoup plus inquiétant,

gagneraient en largeur et en profondeur, se recouvrant d'un enduit noirâtre, livide ou blanc. L'inflammation pouvait s'étendre au cou (c'est la première ébauche du cou proconsulaire) et les malades mouraient en peu de temps.

On retrouve signalées chez Aëtius d'Amide les ulcérations croûteuses et pestilentielles des amygdales, avec tendance à la putréfaction : le pronostic de ces formes était des plus graves jusqu'au septième jour.

Puis vient une longue période de silence pour en arriver à Jean Wiens (1555) qui désigne sous le nom d'« angine pestilentielle » les deux épidémies qui sévirent cette année sur les villes de Cologne et d'Augsbourg, faisant de nombreuses victimes.

Un peu plus tard Miguel Heredia est frappé de la fréquence des paralysies du voile du palais, du pharynx et des membres, et réserve le plus mauvais pronostic aux hémorrhagies nasales « *malignam significationem præbet sanguis stillans a naribus.* »

Au xvii^e siècle, en Italie et en particulier à Palerme avec Alayno, à Messine avec Prosini, à Naples avec Lusitano et Max Aurèle Sévérino, il est question d'un « *morbis strangulatorius* » d'une « *angina pestilentia* » caractérisés par une fétidité extrême de l'haleine, un teint blanchâtre des parties malades, une dysphagie très accentuée et la mort par asphyxie.

En 1759, Star relate dans l'épidémie d'angine qu'il eut l'occasion d'observer, un gonflement œdémateux du cou, une généralisation intense des membranes, et une grande fréquence des paralysies du voile du palais.

Dupuy de la Porcherie décrit l'épidémie de Chanon en

1762, et insiste sur la fréquence des formes gangréneuses.

Deslandes fit observer que dans les épidémies qui sévirent de 1755 à 1770, il fallait distinguer deux formes d'angines : dans la première les plaques pseudo-membraneuses restaient blanches (formes bénignes) ; dans la deuxième, elles se putréfiaient rapidement de manière à simuler la gangrène et constituaient des formes dans lesquelles les symptômes adynamiques étaient prédominants. C'est à cette variété, d'un pronostic fatal, que se rapporte l'épidémie d'Aumale décrite par Marteau de Granvilliers (1768).

Home, en 1765, considère que les formes angineuses et laryngées ne relèvent pas d'une même infection générale, à manifestations locales différentes, et les sépare complètement pour en faire deux affections distinctes.

En 1778, Michaelis continuant les théories de Home établit une limite bien nette entre ces deux variétés cliniques de la diphtérie.

Cette distinction subsiste jusqu'en 1807, époque à laquelle eut lieu le concours international décrété par Napoléon.

Enfin arrive Bretonneau qui donne :

1° La notion de l'identité des angines malignes des anciens et de l'angine diphtérique.

2° La notion de l'identité entre le croup et l'angine.

3° La notion de la spécificité. (*Traité des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de l'inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup, d'angine maligne et gangréneuse, ou de la diphtérie*, 1828).

Il montre que l'altération organique n'est que le produit d'une exsudation concrète consécutive à l'inflammation de la surface des membranes muqueuses envahies. De l'exsudation de la muqueuse résulte une concrétion blanchâtre épaisse, de consistance membraniforme, qui se détachant peu à peu de la couche épithéliale sous-jacente, donne naissance à des escharres qui exhalent une odeur fétide.

La première observation qui ait été donnée d'une façon précise de l'angine toxique, est celle d'un enfant de cinq ans, malade depuis deux jours : « il existe un mal de gorge intense, coryza et douleur d'oreille avec écoulement. Le cinquième jour, « la gorge est plus embarrassée, de larges taches grises couvrent les amygdales, la toux est rauque, la voix altérée, l'haleine fétide. Les escharres consécutives aux concrétions tonsillaires prennent une teinte noirâtre. Le pouls est petit et fréquent : de la dyspnée et de la cyanose se produisent, et survient une mort paisible ».

Le grand vulgarisateur des idées de Bretonneau fut Trousseau, qui reconnaît dans l'angine toxique deux formes : une première forme foudroyante, hypertoxyque, une deuxième, toxique, d'une marche et d'une évolution moins rapides.

Dans le premier cas, l'empoisonnement semble être de suite général : quand commencent à apparaître, sur les amygdales, dans les fosses nasales, les concrétions caractéristiques, toute la substance de l'économie est déjà profondément altérée. La mort arrive habituellement par syn-

cope. C'est ainsi que sont morts Walleix et le fils Blache.

Dans les formes lentes, l'engorgement ganglionnaire est rapide, et s'étend au tissu cellulaire qui entoure les lymphatiques. La peau qui recouvre les parties tuméfiées prend souvent une teinte érysipélateuse, et se ramollit plus tard.

Nous ne nous attarderons pas plus longtemps sur les différents signes de l'angine toxique donnés par Trousseau : nous les retrouverons exposés en détail, au chapitre de la symptomatologie.

A la même époque, Perrochaud adresse à l'Académie de médecine un mémoire sur une épidémie de Boulogne-sur-Mer, dans laquelle les formes toxiques se rencontrent souvent.

Borsieri insiste de son côté sur les éruptions miliaires rubéoliques, scarlatiniformes, pemphygoïdes et ortiées qui apparaissent fréquemment à la période finale des angines malignes.

M. Cadet de Gassicourt, consacre un chapitre dans son *Traité des maladies de l'enfance*, à la forme qui nous occupe, et reconnaît les deux variétés toxique et hypertoxique.

Il peut y avoir pour lui propagation plus ou moins complète au pharynx, « mais quelle que soit l'étendue des exsudats, la mort est toujours le résultat de l'intoxication. La mort surviendrait le plus habituellement du troisième au cinquième jour. »

Signalons en passant les épidémies de Giseux et Contivoy près de Chinon, qui durèrent près de dix-huit mois

et se caractérisèrent par le grand nombre des formes septiques, comme le relatent les observations du Dr Beaupoil.

Combes fut l'historien des épidémies de Zarzé, près de Beaugé. « Le larynx, dit-il, y fut rarement envahi et les formes infectieuses dominèrent : ceux qui guérissent se rétablirent lentement et péniblement : la paralysie du voile du palais fut constante ».

Enfin le Dr Sainton, à Chinon, rapporte que pendant l'épidémie qui sévit en 1873 sur la région, les paralysies furent fréquentes et graves. « Les enfants succombèrent à l'affaiblissement du cœur : il se produisait 10 à 15 pulsations par minute et des syncopes paraissaient de temps en temps. »

MM. Rillet et Barthez décrivent avec beaucoup de précision les deux formes toxique et hypertoxique. Dans la première « le début est bénin, en apparence : le pouls cependant est faible, le facies plombé, les yeux cerclés de noir ; la tuméfaction du cou est considérable. Au bout de cinq à huit jours, l'état local s'amende, l'état général s'aggrave : le pouls se ralentit, le malade meurt par les progrès du marasme ou brusquement dans une syncope.

Dans la forme hypertoxique, l'enfant succombe dans le collapsus, sans asphyxie, après vingt heures de maladie quelquefois. »

Plus nous avançons vers l'époque actuelle, plus sont abondants les travaux sur la diphtérie ; car à l'élément clinique, dont se sont occupés uniquement les auteurs que nous avons nommés, vient s'ajouter un autre facteur,

la bactériologie. Nous renvoyons donc au chapitre bactériologique pour faire voir combien la question est délicate et difficile et de combien de vague et d'indécis elle est encore entourée.

Étiologie

Nous n'avons pas l'intention, dans ce chapitre, de nous appesantir sur l'étiologie générale de la diphtérie, sur sa grande contagiosité, non seulement directement, mais encore par l'intermédiaire d'objets quelconques, et à longue portée, sur l'influence de la saison froide et humide. Il est évident que tout ce qui s'applique à la diphtérie en général s'applique au cas particulier qui nous intéresse. Nous nous contenterons donc de chercher s'il existe des agents spéciaux déterminant ces cas graves, dans quelles circonstances et chez qui ils éclatent.

D'une façon générale, nous insisterons sur ce fait qui est commun à toutes les maladies que les individus les plus exposés sont ceux qui, soit par leur constitution, soit par une maladie en cours ou dans sa convalescence, soit par excès de travail ou par misère physiologique, se trouvent incapables de résister à une atteinte morbide, que supporteraient facilement des gens bien constitués. C'est ainsi que les tout jeunes enfants, les convalescents de fièvres graves (scarlatine, rougeole, dothiéntérie, etc.), sont particulièrement atteints par ces formes graves et toxiques. Plus tard on voit la diphtérie présenter une

allure maligne chez les jeunes gens épuisés par un travail intellectuel ou physique.

Nos assertions ne sont malheureusement que trop confirmées par la liste brutale des noms de nos collègues dans les hôpitaux qui ont été enlevés d'une façon presque foudroyante en pleine puissance de jeunesse et d'intelligence et dont la mémoire restera toujours l'objet de notre pieuse admiration.

A côté de ces différents exemples qui montrent suffisamment combien est prépondérante la place qu'occupe le terrain dans l'histoire de la diphtérie toxique, il y a un autre facteur qui imprime à la maladie son cachet et son caractère de gravité, nous voulons parler du milieu. Combien de fois nous est-il arrivé, à l'hôpital Trousseau, de constater dans un même milieu, une même famille, plusieurs cas d'angines toxiques. L'exemple suivant est resté surtout gravé dans notre mémoire tant il est concluant sous tous rapports. Il s'agit d'une femme, qui amène un matin, dans le pavillon des Douteux, deux de ses enfants pris subitement de mal de gorge et de phénomènes de dysphagie, avec légère ascension thermique. L'examen des deux petits malades démontre que l'on se trouve en présence d'angine diphtérique à pronostic grave. En effet, l'apparition rapide d'une adénite cervicale, la tuméfaction du cou, l'aspect général des malades vient confirmer le diagnostic. Deux jours après l'entrée à l'hôpital, un de ces enfants expirait dans une syncope en pleine période d'intoxication. Le même jour, la mère ramenait son troisième enfant qui succombait trois jours plus tard à une angine hypertoxique, tandis qu'elle-même

commençait à ressentir les effets du mal qui venait de l'atteindre. Elle fut soignée à l'hôpital où elle présenta la symptomatologie complète d'une angine toxique, mais put échapper à la mort, de même que son second enfant dont l'état fut un instant considéré comme désespéré.

La diphtérie toxique se montre indistinctement dans toutes les épidémies, même au milieu des cas les plus bénins. Rare parfois elle devient d'autrefois plus fréquente, rendant l'épidémie plus meurtrière.

Elle peut naître de la contagion d'une diphtérie bénigne, comme elle peut donner naissance autour d'elle à des cas insignifiants. C'est un fait connu depuis longtemps que c'est un même agent infectieux qui produit toutes les formes : c'est le terrain et le milieu qui font la gravité de l'affection.

Contrairement à l'assertion de Rillet et Barthez, il n'est pas prouvé que le sexe exerçât aucune influence, et que les garçons fussent plus exposés que les filles à l'angine diphtérique. « La misère, dit Trousseau, ne peut être invoquée comme cause prédisposante, les familles riches ayant à déplorer autant de pertes que les pauvres : il faut chercher une cause plus générale, l'infection. »

L'angine diphtérique, endémique dans nos climats, règne presque chaque année sous forme épidémique. Nous n'insisterons pas sur les différents modes d'infection et de contagion, cet exposé sortant complètement de notre sujet.

Symptômes

On peut dans la symptomatologie de la diphtérie toxique décrire deux formes différentes par leur évolution, mais présentant cependant ce caractère commun et caractéristique que c'est l'intoxication générale qui en fait la gravité et assombrit le pronostic, tandis qu'au contraire, dans les formes bénignes, ce sont les accidents intercurrents (croup, broncho-pneumonie, etc.) qui amènent la terminaison fatale.

Donc, deux formes à considérer, l'une rapide, parfois foudroyante, forme hypertoxique, l'autre, plus lente, permettant aux membranes de se développer parallèlement aux accidents infectieux, qui aboutissent le plus généralement à la mort.

Forme hypertoxique.

La période prodromique de cette maladie peut faire complètement défaut, ou passer inaperçue : c'est ce qui arrive le plus souvent dans les cas observés à l'hôpital.

Les prodromes consistent en lassitude, dans un état de malaise général, accompagné de frissons, de courbatures et parfois d'une légère ascension thermique. Ce qui domine déjà, et ce qui restera constant, c'est l'état de dépression et de pâleur du malade.

Puis, peu de temps après, quelquefois le lendemain, l'enfant se plaint de douleur dans la gorge, et de gêne dans la déglutition. Il souffre particulièrement d'un côté : déjà on peut sentir à l'angle correspondant de la mâchoire de petits ganglions durs et douloureux à la pression. Examinant alors la gorge, on constate une rougeur diffuse, une luette longue, quelquefois œdématisée, et sur un des piliers ou sur une amygdale une petite tache blanchâtre, tantôt imperceptible, d'autres fois de dimensions plus grandes et plus larges, c'est la fausse membrane.

Arrivée à ce point, la maladie est constituée, et va suivre maintenant, quoiqu'on fasse, sa terrible évolution. L'état de faiblesse et de malaise que nous avons signalé, s'accroît rapidement, et aboutit à de l'adynamie. Le petit malade pâle, le teint jaune plombé, les yeux cerclés de noir et vagues, est immobile dans son lit dans un état de somnolence ou plutôt d'hébétément dont on ne peut le distraire. On remarque déjà l'augmentation du volume du cou.

Ce sont d'abord les ganglions sous-maxillaires et carotidiens qui roulent gros et durs sous le doigt : mais bientôt un œdème diffus dissimule complètement la masse ganglionnaire. Cet œdème est souvent, au début, plus accusé d'un côté que de l'autre ; mais bientôt l'envahissement œdémateux devient bilatéral et donne au cou un aspect

caractéristique, que l'on a désigné sous le nom de « cou proconsulaire. »

Dans les cas les plus intenses, le gonflement est tel qu'il est impossible de trouver entre le bord inférieur du maxillaire et le thorax le moindre vestige de dépression. La face et la poitrine sont en quelque sorte nivelées.

Cet œdème peut s'étendre latéralement jusqu'aux épaules sur lesquelles il peut même empiéter, de sorte qu'on croirait voir un de ces énormes goîtres qui défigurent ceux qui en sont atteints.

La peau conserve ordinairement sa couleur normale, ou paraît plus lisse, distendue qu'elle est par l'œdème qu'elle recouvre. Parfois elle se sillonne de trainées bleuâtres.

À la pression, on peut constater que les téguments conservent l'empreinte du doigt, et il est parfois impossible de sentir les organes sous-jacents.

Si l'on examine alors la gorge, il peut se présenter deux cas ; ou bien, les désordres sont insignifiants, comme au début, et l'on ne trouve qu'une petite plaque sur une amygdale gonflée et saillante, ou bien, au contraire, les dégâts sont considérables. Les amygdales énormes, rouges, expulsées en quelque sorte de leur loge, semblent se rejoindre sur la ligne médiane, obturant ainsi l'isthme du gosier, de façon à gêner considérablement la respiration et à donner à la voix un timbre spécial, sur lequel nous insisterons plus loin.

Entre les amygdales, on aperçoit quelquefois une saillie luisante, de la grosseur d'une noisette, et qui n'est autre que la luette tuméfiée par l'œdème.

Les fausses membranes existent alors souvent en grande

quantité. Ce ne sont plus, comme dans les cas bénins, des membranes minces blanchâtres ; ce sont des exsudats épais, parfois détachés et pendant dans la gorge, de couleur gris noirâtre, teints par le sang qui suinte aux endroits où ils perdent leur adhérence. Parfois encore localisés aux amygdales, le plus souvent ils s'étendent aux alentours. Le voile du palais est souvent recouvert, la luette disparaissant sous le capuchon membraneux qui l'enveloppe.

La voûte palatine, la plupart du temps indemne, peut être envahie, mais plus rarement cependant que dans les formes lentes que nous étudierons un peu plus loin.

Ordinairement c'est du côté du pharynx que se fait l'extension membraneuse. On peut voir, si toutefois il est facile de soulever le voile du palais, la partie postérieure de ce conduit tapissée de plaques très épaisses, fortement colorées.

Il est très rare que l'œsophage et le larynx aient le temps de se prendre.

L'envahissement des fosses nasales est plus fréquent et constitue le « coryza couenneux » caractérisé par du jetage et du nasonnement. Nous le décrirons plus longuement quand nous étudierons les formes lentes : car s'il est banal dans ces dernières, il constitue sinon une exception, du moins une rareté dans les formes qui nous occupent actuellement.

Les signes fonctionnels se réduisent alors à peu de choses. Sauf quelques vomissements, d'ailleurs assez rares, de la diarrhée, plus fréquente, mais s'installant surtout à la période terminale, de la dyspnée, souvent sans lésion

(dyspnée toxique), on ne peut signaler que la gêne énorme de la déglutition, due à l'hypertrophie des amygdales, et les troubles de la voix.

Ces derniers ne relèvent pas, comme dans les diphtéries bénignes, de lésions laryngées. Ce n'est plus la voix croupale, c'est ce qu'on a appelé du nom de la cause, la « voix amygdalienne », voix enrouée, étranglée, qu'on peut rencontrer d'ailleurs dans tous les cas où une hypertrophie amygdalienne, de cause quelconque, apporte un obstacle à la respiration.

Les urines parfois rares, plus ordinairement normales comme quantité, sont chargées d'albumine dans la majorité des cas, ce qui n'est du reste que la manifestation de l'intoxication générale.

Quant à la température, qui parfois s'est un peu élevée, dès les premiers jours, elle retombe ordinairement à la normale, s'il ne survient pas de complications broncho-pulmonaires ou autres, et s'y maintient habituellement jusqu'à la période terminale de la maladie.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON.

Toujours en pleine connaissance, le malade voit rapidement évoluer sa maladie dont il ne comprend pas la gra-

tivité : car si chez lui l'état de faiblesse est immense et va toujours en augmentant, la souffrance fait à peu près défaut.

Dans la courte période qui va se terminer invariablement par la mort, on ne constate guère que l'augmentation ou du moins la persistance des symptômes que nous avons signalés.

Souvent on assiste à l'apparition d'un phénomène, analogue à ce qui se produit dans l'urémie, et qui d'ailleurs relève peut-être du même facteur (albuminurie); nous voulons parler de la dyspnée.

Cette dyspnée est caractérisée par la rapidité de la respiration, qui en même temps, devient de plus en plus courte, sans que le malade s'en rende compte; car si l'acte respiratoire est rapide, il n'est pas pénible. C'est la dyspnée toxique, *sine materia*. A l'auscultation on ne trouve, en effet, rien qui puisse l'expliquer, sauf parfois aux bases du poumon, où on peut découvrir quelques râles de congestion ou d'œdème pulmonaire, insuffisants d'ailleurs par eux-mêmes, pour expliquer cet état.

D'autres fois, on trouve nettement les lésions de la broncho-pneumonie, à noyaux isolés avec fièvre et frisson accompagnant l'éclosion de chaque nouveau noyau. Mais alors le malade est oppressé, ses yeux sont hagards, la bouche est largement ouverte, les ailes du nez battent à chaque inspiration, montrant combien l'enfant lutte pour faciliter dans sa poitrine l'entrée de l'air qui lui est si nécessaire.

Ou bien encore, comme on peut le voir dans l'observation XXXVIII que nous reproduisons, les noyaux pulmo-

naires ne relèvent en rien d'un état inflammatoire, mais seulement d'infarctus hémorrhagique se produisant dans le parenchyme pulmonaire. Cela est rare, à la vérité, car ces hémorrhagies pulmonaires s'accompagnent généralement d'autres hémorrhagies.

Dans l'observation XXXVIII que nous citons, et qui peut servir de type de diphtérie hémorrhagique la plus grave qu'on puisse rencontrer, nous voyons, en effet, l'écoulement sanguin se faire constamment par le nez et par la muqueuse pharyngée. Ce sont d'ailleurs les hémorrhagies les plus fréquentes.

Parfois c'est par la vulve (obs. XXXII), par l'urèthre que l'on voit l'écoulement sanguin se produire.

Dans tous ces cas, les hémorrhagies extérieures sont rarement intenses : néanmoins elles présentent une grande gravité à cause de leur persistance, et, parce qu'elles s'accompagnent d'hémorrhagies internes, reconnaissables dans le poumon par des signes d'infarctus, et dans les autres organes où elles restent inconnues jusqu'à l'autopsie, cette forme conduisant infailliblement à la mort.

Le pouls va en faiblissant, jusqu'à n'être plus senti à la radiale et à la fémorale que comme une ondulation, et à disparaître alors que le cœur bat et peut encore être ausculté. Puis dans un mouvement, après un effort, le malade pâlit et s'affaisse sur son lit : il est mort.

C'est en effet la syncope qui est la cause de la terminaison fatale.

« Quoique l'angine pharyngée fût guérie, quoique l'engorgement ganglionnaire fut diminué, quoique le nez allât mieux, l'enfant mourait empoisonné par le venin diphté-

rique : il mourait dans une syncope en se retournant dans son lit et refusant à la religieuse la boisson qu'on lui préparait : il mourait comme meurent le plus fréquemment les enfants atteints d'angine toxique ». Trousseau, Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Est-elle due au cœur ou à l'intoxication des centres nerveux comme peut le faire prévoir la paralysie du voile du palais qui la précède souvent ? La question est difficile à résoudre.

Cette terminaison se produit généralement vers le quatrième jour, parfois plus tôt, rarement plus tard. Elle frappe le malade en pleine connaissance. Ainsi est mort un de nos collègues de l'hôpital Trousseau qui à onze heures se demandait s'il pouvait prendre part au concours de l'Internat et qui expirait dans une syncope quelques instants après.

FORME TOXIQUE.

Nous allons trouver dans cette forme des caractères intermédiaires à la diphtérie hypertoxique que nous venons de décrire et à la diphtérie bénigne.

A la première, la diphtérie toxique emprunte les caractères d'infection par lesquels elle tue : à la seconde, elle prend ses signes extérieurs (fausses membranes) en les exagérant.

Nous n'insisterons pas sur les prodromes. Une diphtérie toxique qui se déclare est exceptionnellement reconnaissable dès le début. Frissons, état fébrile léger, fatigue in-

tense, troubles de la déglutition et chaleur à la gorge sont les signes habituels de toute angine au début.

Puis la douleur s'accuse, quelquefois la dysphagie devient intense. Le mouvement fébrile s'accroît momentanément pour retomber ensuite.

L'examen du cou fait reconnaître la présence uni ou bilatérale de petits ganglions durs et douloureux.

Dans la gorge, on voit sur un fond rouge des plaques^{*} luisantes, blanches, qui ne sont autres que les fausses membranes.

Déjà, dès le début, la malignité de l'affection peut être affirmée à la grandeur et à l'étendue des fausses membranes. Elles sont souvent très confluentes, pouvant recouvrir une amygdale entière ou la moitié du voile du palais. Parfois déjà la luette disparaît sous l'enduit en doigt de gant qui la recouvre. Le pharynx lui-même peut être pris, mais les exsudats y sont généralement moins étendus et moins nombreux.

Les membranés, minces et peusaillantes dans les diphthéries bénignes, présentent ici, au contraire, une épaisseur considérable qu'on reconnaît de suite par le relief qu'elles font sur la muqueuse avoisinante. Elles sont à contours arrondis, souvent irréguliers suivant le siège et la forme des organes qu'elles revêtent. Elles sont blanches, nacrées, et luisantes à leur surface, bien différentes en cela des enduits pultacés qui ont l'apparence du « buvard blanc mouillé ». Si on essaie de détacher la membrane, on la retire tout d'une pièce, avec un peu de difficulté quelquefois, à cause des adhérences

qu'elle contracte par ses prolongements dans les dépressions sous-jacentes.

Une fois détachée, la membrane conserve son aspect. Sa face extérieure est telle que nous venons de la décrire. Sa face interne est rugueuse, d'autant plus irrégulière qu'elle repose sur une surface plus accidentée. Plongée dans l'eau, elle ne se dissout pas ; par traction, elle se rompt sans se déchirer.

Tels sont les caractères de ces exsudats qui, comme on a pu le voir, n'ont rien de pathognomonique. Aussi n'insisterons-nous pas sur leur texture qui est celle de toute fausse membrane diphthérique.

Les ganglions ont, de leur côté, suivi la marche progressive de l'affection. Ils sont gros, durs, et soulèvent la peau. Le plus souvent, il y a prédominance d'un côté dans le volume de l'adénopathie.

Plus rarement, il se joint à l'hypertrophie ganglionnaire un œdème qui englobe toute la masse des réservoirs lymphatiques. C'est ordinairement dans les formes les plus graves que cela s'observe, et nous retrouverons le « cou proconsulaire » que nous avons décrit dans le chapitre précédent, avec cette seule différence qu'il est ordinairement moins accusé et que très souvent il reste unilatéral.

Le malade est fatigué, son faciès est caractéristique. Le cœur bat encore régulièrement, et si les urines présentent déjà de l'albumine, elles sont encore émises en grande abondance.

La fièvre est ordinairement tombée vers le deuxième

ou le troisième jour et ne reparaitra qu'avec une complication.

Marche. — A. — Extension des fausses membranes.

C'est ce qui domine localement. Nous allons l'étudier dans ses différents modes.

α. — Extension antérieure

Coulée palatine

Lèvres

Joues

Coulée palatine. — Si nous envisageons dans l'étude des extensions membraneuses les cas les plus fréquents, nous verrons que l'extension palatine n'est pas des plus communes. Nous pouvons constater, d'après les observations que nous rapportons, que c'est un symptôme relativement assez rare.

Généralement, c'est unilatéralement que se fait la coulée palatine, mais les deux côtés peuvent être envahis, quoique exceptionnellement.

Les fausses membranes de la face buccale du voile du palais progressent d'arrière en avant pour recouvrir la portion palatine osseuse, parfois jusqu'à l'arcade dentaire ; la fausse membrane est ordinairement unique, allant en diminuant de largeur au fur et à mesure qu'elle s'avance. Elle est toujours lisse et peu adhérente, ce qui tient à la régularité de la surface qu'elle recouvre.

Nous insistons sur cette coulée palatine parce que lorsqu'elle se produit, elle est, pour M. Variot, la manifesta-

tion de l'intensité de l'infection et de l'envahissement de presque toutes les cavités. Il est exceptionnel, en effet, que le coryza ne la précède pas.

Lèvres. Extension plus rare : c'est sur une petite érosion que vient se développer la fausse membrane. Les commissures labiales (1) étant le point de moindre résistance, il n'est pas étonnant que ce soit là leur siège de prédilection.

Les joues sont souvent envahies par une plaque partant des lèvres. C'est une extension peu fréquente et de peu d'intérêt.

Les fausses membranes y sont minces et brillantes comme sur la voûte palatine.

	}	Pharynx supérieur
<i>b. Extension supérieure.</i>		Fosses nasales.
		Trompe d'Eustache.
		Conjonctives.

C'est en général de ce côté que se fait l'extension membraneuse ; c'est souvent aussi l'unique propagation.

Nous avons déjà dit que l'on pouvait, dès le début de la diphtérie, apercevoir des membranes sur la partie postérieure du pharynx. Voyons maintenant comment se manifeste l'invasion du pharynx supérieur et des fosses nasales que nous ne saurions séparer dans cette étude, et qui constitue ce qu'on désigne sous le nom de « coryza couenneux ». Généralement l'enchiiffrement, la voix nasonnée, l'impossibilité presque complète pour le malade

1. Bosquier. *Journal de médecine de Lille*, 1896

de respirer la bouche fermée, sont les premiers signes qui doivent attirer l'attention de ce côté. Bientôt d'ailleurs il s'y joint un nouveau symptôme tout à fait caractéristique qui est le jetage.

Le mot « jetage » désigne un écoulement séro-sanguin par les narines.

Tout d'abord la sécrétion nasale semble seulement augmentée, simulant un début de coryza ; mais bientôt à la sérosité transparente et fluide succède un liquide plus épais et plus coloré. D'abord jaunâtre, il se fonce de plus en plus et sort bientôt mêlé de sang en plus ou moins grande quantité. A cela on peut ajouter, quand le malade se mouche ou éternue, la présence des fausses membranes irrégulières et déchiquetées. Parfois après ce rejet membraneux, la respiration nasale devient momentanément possible.

Au bout de peu de jours, l'orifice des narines, la lèvre supérieure, se trouvent irrités par le liquide qui les baigne sans cesse, et sur ces téguments rougis et enflammés on peut voir apparaître, sortant de la narine, la membrane qui va se développer au dehors. Tel est un cas intense de coryza couenneux. Mais tous les degrés peuvent s'observer depuis le simple enchiffrement du début jusqu'aux hémorrhagies parfois très grandes qui peuvent se faire par la pituitaire.

De tous les temps, le jetage a été considéré comme un signe de fâcheux augure.

Quelquefois le coryza disparaît et guérit : c'est l'exception. Plus souvent il se complique : les fausses membra-

nes envahissent les conduits qui s'ouvrent dans les fosses nasales.

Conjonctives. — On a vu après un larmolement de peu de temps, les fausses membranes envahir l'angle interne de l'œil et se développer sur la conjonctive.

Oreilles. — Il est des cas où le malade peut devenir sourd, et présenter brusquement des symptômes d'otite moyenne, complication due à l'envahissement de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne par la diphtérie.

Ces deux derniers cas sont les moins fréquents et ne s'observent guère que lorsque la maladie a une durée assez longue pour permettre ces extensions extérieures.

EXTENSION INFÉRIEURE.

a. Bronches. Larynx. — Il est tout à fait exceptionnel que dans la forme qui nous occupe, le larynx, et consécutivement les bronches, soient envahis par les fausses membranes. Dans une observation rapportée plus loin, on voit apparaître le croup (Obs. 29) (obs. 10).

Quand il existe de la dyspnée, il faut la considérer comme la résultante de l'infection (dyspnée toxique), ou l'attribuer à une broncho-pneumonie, rare également ; mais la voix reste claire, le larynx est indemne.

Nous terminerons la série des localisations membraneuses en disant que les téguments exulcérés, la vulve, peuvent se couvrir de fausses membranes. C'est par inocula-

tion indirecte qu'elles se produisent, et elles s'y développent sans modifier en rien la marche de la maladie.

Adénopathie. — Nous en avons déjà assez parlé pour ne plus la reprendre dans tous ses détails. Nous savons qu'on y rencontre deux éléments : un constant, l'adénite, plus ou moins volumineuse et multiple ; un inconstant, l'œdème qui produit l'aspect connu sous le nom de « cou proconsulaire ». Nous ne parlerons que de l'évolution de cette adénite.

Le malade peut mourir sans qu'aucune modification n'ait été constatée. Parfois cependant, on peut sentir une masse ramollie, presque fluctuante : c'est, qu'en effet, un ganglion a suppuré. Il y a dans le cou une poche purulente qui n'a pas eu le temps de s'ouvrir à l'intérieur.

D'autres fois, on voit apparaître peu à peu, les signes ordinaires de la suppuration, tuméfaction, œdème, rougeur, douleur, et spontanément ou par incision, l'abcès s'ouvre au dehors laissant écouler une quantité plus ou moins considérable de pus verdâtre, d'odeur généralement infecte.

Ce sont là les bubons de la diphtérie, ceux qui sentent leur peste (Trousseau).

Evidemment cette complication est sérieuse, et ces abcès qui suppurent sans tendance à se refermer, ne peuvent qu'augmenter la faiblesse du malade. Cependant, quand ils sont tardifs, ils ne sont pas absolument incompatibles avec la guérison : la santé revenant, ils deviennent de simples abcès dont la cicatrisation se fait rapidement.

SYSTÈME CIRCULATOIRE.

Cœur et artères. — C'est là que réside le grand danger. Tant que le cœur fonctionne régulièrement, le malade court peu de risques: aussitôt qu'il faiblit, le pronostic s'aggrave.

Les troubles circulatoires peuvent apparaître à deux périodes bien distinctes: ou bien dans le cours de la maladie, ou bien plus tard, quinze, trente jours et davantage, après la guérison de l'angine. Dans tous les cas ils sont souvent accompagnés de paralysies, sur lesquelles nous reviendrons.

Dans le cours de la maladie, le médecin qui pratique l'auscultation du cœur, perçoit tout d'abord une diminution dans l'intensité des bruits cardiaques, puis des faux pas, des irrégularités surtout lorsque le malade vient de faire un effort, ou de se mouvoir.

Puis, peu à peu, l'auscultation ne laisse plus entendre que des bruits sourds, témoignant de la faiblesse avec laquelle le cœur se contracte.

Le pouls est encore plus caractéristique. Il diminue d'amplitude et présente des intermittences. Bientôt il n'est plus qu'une simple ondulation (pouls ondulatoire) et il disparaît complètement à la radiale et même à la fémorale; alors que le cœur dilaté semble encore se contracter avec une certaine vigueur, mais n'a plus cependant la

force de pousser l'ondée sanguine jusque dans les artères périphériques. A ce moment, la caféine, l'éther, rien n'agit plus, le malade est perdu ; et à la suite d'un mouvement, après un effort de vomissement ou de défécation, il succombe brusquement dans une syncope.

Dans le second cas, les accidents se déclarent alors que la guérison semble complète. C'est à peine si quelquefois il reste un peu de paralysie du voile du palais.

Puis, tout d'un coup, le malade est pris d'un vomissement, sans effort, à son réveil souvent. Les parents croient à un simple embarras gastrique passager et ne s'en inquiètent pas. Cependant il n'y a pas de désordre gastrique, et pour le médecin habitué à la diphtérie, ce vomissement peut avoir une signification très grave. C'est, en effet, le signe de lésions bulbaires et le cœur est menacé. A l'auscultation, on peut déjà trouver quelques indices de ce qui va se passer, des faux pas, une irrégularité surtout dans les battements cardiaques. Rien de plus ; et pourtant, soit dans la journée, soit dans les jours qui suivront, après le repas ou après un mouvement plus brusque que les autres, l'enfant pâlit, perd connaissance et meurt dans une syncope.

Tel est le cas le plus brutal qui frappe d'autant plus qu'on ne peut supposer une terminaison aussi rapide. D'autres fois, au contraire, des lipothymies ont apparu, à intervalles divers, et le médecin a pu faire prévoir aux parents cette fin par syncope.

Paralysies. — Les paralysies sont loin d'être rares dans le cours de la diphtérie toxique. C'est ordinairement du quatrième au sixième jour qu'elles se déclarent. Très

fréquentes au voile du palais, elles sont plus rares aux membres et aux yeux.

La paralysie du voile du palais se manifeste par la gêne de la déglutition (les aliments reviennent par le nez) et par les troubles de la phonation. Nous n'insisterons pas sur la description de ces paralysies, ce serait sortir de notre sujet.

Disons seulement que, à quelque moment qu'elles apparaissent, elles peuvent être graves. Elles le sont toujours si elles apparaissent pendant l'évolution de la maladie. Le cœur sera bientôt atteint à son tour. On pourrait presque déjà dire qu'à ce moment la paralysie du voile du palais est l'avant-coureur de la syncope.

Pour ce qui est de la paralysie tardive, elle est moins immédiatement grave : mais nous avons vu cependant, en parlant de la mort par le cœur, après la guérison de l'angine, quelle relation il semble encore y avoir entre ces deux faits.

Urines. — Elles sont le plus souvent albumineuses, et la quantité d'albumine semble être d'autant plus forte que l'intoxication est plus profonde (1).

Terminaison. — La diphtérie toxique est susceptible de guérir, mais elle tue dans une proportion terrible.

La mort survient ordinairement vers le treizième ou le quatorzième jour. Nous avons insisté sur la syncope, après un vomissement ou un effort de défécation. C'est en effet la terminaison que nous voyons dans la plupart de nos observations.

1. Bernhard (*Archives für Kinderh.* . .).

La mort peut arriver plus tard après la guérison apparente, soit encore par syncope, rarement par broncho-pneumonie, alors la température qui était à peu près à la normale, s'élève, de l'oppression survient, et le malade ne tarde pas à succomber.

Ou bien le malade guérit, mais exposé encore pendant longtemps aux paralysies qui passent d'un membre à l'autre, et font du malheureux, tantôt un hémiplegique, tantôt un pseudo-ataxique, ou un paraplégique (Obs. XXI et XXVII).

Erythèmes. — Dans la diphtérie toxique il est très fréquent de voir apparaître des érythèmes, (Obs. XIII), soit tout à fait dès le début de l'affection, soit dans son cours.

Ces érythèmes décrits par Hutinel et Mussy (Thèse de 1891) absolument indépendants des érythèmes du sérum, peuvent simuler la scarlatine, la rougeole ou l'érythème polymorphe. Ils ne donnent pas un caractère de plus grande gravité à la maladie et ne présentent guère que cet intérêt que, lorsqu'un érythème scarlatiniforme se produit tout au début, il peut avec l'angine en imposer pour une scarlatine. Nous n'insisterons pas davantage sur ces érythèmes, cela serait sortir de notre sujet puisqu'ils sont du domaine de toutes les diphtéries quelles qu'elles soient.

Pronostic

Il ressort nettement de ce qui précède que, quelle que soit la forme toxique, à un degré un peu différent cependant, le pronostic est sinon fatal, du moins des plus graves.

Ces formes toxiques sont, en effet, les seules chez lesquelles l'introduction de la sérothérapie dans le traitement de la diphtérie soit restée nulle ou sans effet bien appréciable.

La forme hypertoxique, qu'elle évolue en trente-six heures, deux, trois jours, ou qu'elle se prolonge un peu plus, est fatale.

Dans tous les cas que nous rapportons, la seule terminaison observée, quoiqu'on fasse, est la mort.

C'est seulement dans la forme toxique lente qu'on peut conserver quelque espoir de guérison.

Dans les cas très rares où elle semble avoir lieu, le travail local s'arrête, les fausses membranes disparaissent par fragments, la bouffissure du cou et l'engorgement ganglionnaire diminuent. L'appétit revient peu à peu, le poulx reprend de sa force et de son intensité, la prostra-

tion disparaît lentement. Malgré cela, le pronostic est assombri par l'incertitude d'où l'on ne peut sortir pendant longtemps, cette forme pouvant tuer subitement ou présenter des paralysies précoces ou tardives en pleine période de convalescence en apparence confirmée.

On peut encore, au début, considérer comme favorable l'unilatéralité dans le siège des fausses membranes et surtout dans l'adénopathie et la tuméfaction du cou. Alors même qu'un œdème dur, avec symptômes d'intoxication intense existe, le cou proconsulaire unilatéral est d'un pronostic plus favorable que le cas de bilatéralité, et nous avons plusieurs observations de ces cas qui ont été suivis de guérison.

L'extension des fausses membranes, surtout quand elle se fait dans les fosses nasales, la coulée palatine bilatérale, la disparition des pulsations radiales et fémorales sont considérées à juste titre comme d'un pronostic fatal.

Mais ce qui est à craindre par dessus tout, c'est la syncope. Comment la prévoir? Elle est à redouter dès que s'accusent les phénomènes de paralysie du voile du palais et du pharynx, car les noyaux bulbaires cardiaques peuvent être bientôt envahis et amener des troubles circulatoires terminaux. Elle est encore à craindre, comme nous le disions plus haut, quand les pulsations deviennent faibles et irrégulières que le pouls fuit sous le doigt, et quand l'auscultation du cœur révèle quelques faux pas.

Pour Bernhard (*Archiv. für Kinderheilen*) le pronostic dépend presque exclusivement de l'état des reins. Ce

n'est pas seulement l'albuminurie, mais les éléments morphologiques figurés, le sédiment, qui permettent de juger la gravité des cas.

Ainsi dès le début, le sédiment renferme les éléments de la néphrite (épithéliums, cylindres hyalins), le pronostic est des plus sombres. Quand le sédiment apparaît au cours du deuxième septenaire, la guérison peut arriver, mais il faudra compter avec les paralysies.

Ce n'est pas seulement pendant la période angineuse qu'il faut surveiller le cœur. c'est après la disparition des membranes; car c'est alors que le plus souvent ces accidents éclatent, et tuent alors que tout danger semblait écarté.

On s'est beaucoup occupé, ces temps derniers, de l'influence des microbes, purs ou associés, pour tâcher de donner une base au pronostic, dès le début de l'affection.

Les discussions sans nombre ont eu lieu dans les différentes Sociétés médicales, chacun apportant le résultat de ses observations. Pour les uns (*Sevestre et Barbier*), les associations streptococciques aggraverait le pronostic; pour d'autres, ce serait le staphylocoque dont la présence serait surtout à redouter; pour d'autres enfin, la forme pure, soit avec bacille moyen, soit avec long, aboutirait à une terminaison fatale.

Il résulte de nos recherches personnelles et des observations que nous avons pu recueillir dans le pavillon de diphtérie de l'hôpital Trousseau, qu'il est fort difficile, sinon impossible, de trouver une solution au problème.

Sur 11 cas d'angines hypertoxiques que nous avons relevés, et dont tous se sont terminés par la mort, nous

avons noté trois formes à bacille pur (2 longs, 1 moyen) et huit formes associées, dont trois avec staphylocoques, trois avec streptocoques et staphylocoques, et deux avec streptocoques.

Sur 29 cas d'angines toxiques, nous avons 13 formes pures avec 9 morts et 4 guérisons.

10 formes associées avec le streptocoque, dont 5 morts et 5 guérisons.

5 formes associées avec le streptocoque et staphylocoque avec 2 morts et 3 guérisons.

Que faut-il conclure en présence de cas aussi dissimilaires? C'est que ce n'est pas le microbe qui fait la gravité de l'affection, mais uniquement le terrain sur lequel il se développe. Nous avons aussi bien constaté une terminaison fatale avec des formes pures et associées que nous avons eu la satisfaction de voir arriver la guérison avec le même ensemble bactériologique.

Diagnostic

La production de la fausse membrane constituant l'élément dominant et presque pathognomonique de la diphtérie, on serait tenté de croire que le diagnostic est toujours d'une simplicité évidente. Ceci n'est pas vraie cependant dans les formes à début bénin où la présence d'un exsudat pseudo-membraneux peut être l'indice d'une affection pultacée ou herpétique. Dans les diphtéries toxiques franches, le doute n'est généralement guère possible.

La présence sur les parois accessibles à la vue de fausses membranes offrant les caractères de l'exsudat diphtérique malin, son aspect gris sale, ses contours perdus parfois dans une sorte de magna putrilagineux et laissant exsuder une sanie de même couleur et horriblement fétide, la propagation des membranes dans les voies aériennes supérieures, le jetage muco-purulent ou hémorrhagique, l'adénite considérable, la tuméfaction du cou, le cou proconsulaire en un mot, la constatation de symptômes généraux graves, une adynamie profonde, la faiblesse ou la disparition du pouls, le faciès livide, la tendance à la syncope, tous ces signes sont suffisamment précis pour affirmer l'existence d'une diphtérie toxique.

Chez l'enfant qui présente brusquement des phénomènes de dysphagie avec ou sans douleur concomitante, il ne faut pas hésiter à aller chercher la nature du mal au fond de la gorge. « Toutes les fois, dit Trousseau, qu'un petit enfant est malade pendant plusieurs jours, l'état morbide restant mal caractérisé, le médecin doit examiner la gorge : il découvre bien souvent une angine diphthérique dont aucun symptôme spécial ne faisait soupçonner l'existence ». Ce précepte de Trousseau doit être mis en pratique dès les premiers moments, à plus forte raison si on se trouve en pleine période d'épidémie.

L'angine diphthérique hypertoxique ne se reconnaît, hélas, que trop facilement, à l'exagération de tous les phénomènes que nous avons signalés plus haut, à l'aspect bouffi et pâle de l'enfant, à la fétidité extrême de l'haleine, au caractère du pouls qui se supprime rapidement aux radiales, quelquefois aux fémorales, aux syncopes fréquentes, à la diarrhée profuse parfois. Malgré ces signes d'une intoxication suraiguë, on est frappé de voir que l'enfant conserve jusqu'à la dernière heure toute sa connaissance et son intelligence.

Le diagnostic de cette forme n'étant nullement douteux, on ne saurait la confondre avec aucune autre que la gangréneuse. Mais dans cette dernière, outre que les symptômes généraux n'ont pas un cachet aussi pestilentiel, il n'y a pas et il n'y a pas eu de fausses membranes grisâtres, la tuméfaction du cou peut faire défaut, l'odeur exhalée est celle de la gangrène, et il n'y pas ordinairement, comme dans les cas d'angine diphthérique, épidémie de diphthérie.

L'angine diphtérique secondaire peut présenter les caractères de malignité des formes toxiques; mais indépendamment de son apparition consécutive ou concomitante à une maladie infectieuse ou à une fièvre éruptive, la scarlatine le plus souvent, il sera facile de reconnaître cette forme à ses tendances hémorrhagiques multiples, à ses ulcérations profondes et à la gangrène rapide de la paroi postérieure du pharynx et de la luette, accidents exceptionnels dans les angines toxiques.

Par leur début quelquefois insidieux et d'apparence bénigne, les formes toxiques lentes, peuvent prêter à confusion avec les angines pseudo-membraneuses. Combien de fois nous est-il arrivé de voir amenés à l'hôpital des enfants ne présentant sur la luette, les amygdales ou les voiles du palais, de petits points blanchâtres, se détachant sur une muqueuse congestionnée et hyperémiée.

L'absence presque complète d'adénite cervicale, une légère poussée fébrile, la présence de petits îlots blanchâtres disséminés dans la gorge, l'état général en apparence satisfaisant, peuvent faire porter le diagnostic d'angine herpétique, quoique en général, cette dernière soit caractérisée par un début brusque et fébrile. C'est l'examen bactériologique qui peut donner seul dans ces cas la clef du problème : il est vrai que le doute ne saurait subsister longtemps, en face de l'extension rapide et du développement des points membraneux, la tuméfaction du cou et l'aggravation subit de l'état général. La coïncidence de l'herpès labial ne suffit pas à revêtir l'angine du caractère herpétique. Peter a vu des diphtéries les plus graves coexister avec des plaques d'herpès sur les lèvres.

Dans les observations que nous avons pu recueillir à l'hôpital Trousseau, nous avons pu aussi quelquefois vérifier cette assertion.

H. Roger a rencontré des soi-disant angines herpétiques s'accompagner d'albuminurie et être suivies de paralysies.

Nous pouvons encore mettre en regard de ces formes à début en apparence bénin, certaines angines pultacées : mais dans ces dernières, la forme inflammatoire est la règle, et le dépôt blanc à l'aspect d'un enduit crémeux, peu adhérent et ne siégeant que sur les amygdales. Ce dépôt présente, en outre ces caractères de la plus haute importance, qu'il n'a point de tendance à se reproduire rapidement, et qu'il se dissout quand on l'agite dans l'eau.

En contraste avec ce début bénin, on peut opposer les cas où l'enfant tombe brusquement dans un abattement extrême avec dépression considérable et tendance aux syncopes et à l'adynamie. On pourrait alors songer à quelque maladie infectieuse, pneumonie, fièvre typhoïde, fièvre éruptive, méningite, mais l'étude approfondie de la température, l'examen de la gorge, la coïncidence avec une épidémie de diphtérie, l'auscultation de la poitrine, l'état du tube digestif, ne nous permettent pas de nous attarder plus longtemps.

La diphtérie ne parcourt pas toujours les différents stades de son évolution, sans présenter certaines complications qu'il faudra toujours reconnaître.

Nous n'insisterons pas sur l'accident le plus fréquent, qui pourrait même rentrer par sa constance presque ab-

solue dans la symptomatologie des cas toxiques : nous voulons parler des paralysies du voile du palais. Nous connaissons assez les caractères du nasonnement et des vomissements alimentaires ou liquides par le nez, pour y insister davantage.

Quand un enfant frappé par une diphtérie grave ou bénigne et semblant avoir échappé aux atteintes tardives de la maladie, verra ses forces disparaître peu à peu, de l'amaigrissement survenir sans cause apparente, qu'il y aura tendance à la tristesse ou à l'irritabilité, que le voile du palais ait été touché ou non, il faudra tout de suite songer à l'installation d'une paralysie localisée ou généralisée, localisée à un groupe musculaire (monoplégie, paraplégie, muscles moteurs et accommodateurs de l'œil), ou généralisée, cette dernière étant plus rare.

Il peut arriver, surtout dans les hôpitaux d'enfants, que pendant le cours régulier de la maladie, il survienne brusquement une forte élévation de température, sans que l'examen de la poitrine ne révèle aucun signe de congestion ou de broncho-pneumonie, il faut alors craindre qu'une maladie éruptive viennent se greffer sur l'affection primitive. Les jours suivants, l'apparition de l'exanthème scarlatineux, ou rubéolique, fréquents surtout dans le croup, ou même une éruption scarlatiniforme vient affirmer le diagnostic.

Terminons ce chapitre de diagnostic, en signalant une forme qui peut en quelque sorte servir de transition entre la diphtérie angineuse et la diphtérie laryngée : nous voulons dire l'angine membraneuse confluyente extensive. Elle se reconnaîtra facilement des formes qui nous occu-

pent en ce que l'extension des membranes se fait très rapidement, aussi bien du côté des voies aériennes supérieures que du côté du larynx, ce qui est l'exception dans les angines toxiques; l'exsudat n'a pas l'aspect sale et grisâtre caractéristique des formes graves, l'adénite cervicale et la tuméfaction du cou n'ont pas l'intensité qu'elles revêtent dans les cas précédents, enfin la propagation au larynx peut donner lieu à des signes d'asphyxie, ce qui ne se retrouve jamais dans les angines toxiques où le symptôme dominant est l'intoxication générale et l'empoisonnement.

Anatomie pathologique

Il n'est pas de notre sujet de faire la description microscopique de la fausse membrane, de la montrer formée de fibrine et de cellules dégénérées, et d'indiquer ses prolongements muqueux. Son étude macroscopique, en ce qui concerne le cas particulier qui nous intéresse, a été déjà faite au chapitre de la symptomatologie : nous n'avons donc pas à y revenir.

Contentons-nous de dire seulement qu'au fur et à mesure qu'on se rapproche de la couche superficielle, les cellules épithéliales sont de moins en moins nombreuses, et que parfois elles sont tellement altérées qu'elles ont complètement perdu leur apparence normale. Les exsudats angineux reposent directement sur le chorion muqueux, différant de la fausse membrane laryngée en ce que cette dernière est en contact avec la couche de Bôwmann.

A l'œil nu, la muqueuse sous-jacente à la fausse membrane paraît intacte : mais examinée à un fort grossissement, il est facile de constater qu'elle est le siège d'une

inflammation parfois très prononcée ; non seulement l'épithélium a disparu, mais le chorion est infiltré par des leucocytes.

La partie superficielle de l'exsudat contient des microbes de toute espèce, micrococcus, streptocoques, staphylocoques, leptothrix, saprophytes de la putréfaction.

Puis vient une couche moyenne, riche en cellules, renfermant des ilots de bacilles diphtériques.

Au-dessous d'eux, se trouve une couche épaisse de fibrine exsudée siégeant directement sur la muqueuse dépourvue de son épithélium, et ne contenant aucun bacille.

Appareil digestif. — Le pharynx, le voile du palais, la luette, les piliers, sont le plus souvent pâles et décolorés à l'autopsie, l'inflammation disparaissant rapidement après la mort. La terminaison fatale arrivant généralement au moment où la gorge se détérge, il est fréquent de ne trouver aucune trace d'exsudats dans le pharynx. Ce que l'on observe souvent dans les formes toxiques, c'est une infiltration de pus dans le tissu conjonctif sous-muqueux : parfois on peut constater des plaques de gangrène et des hémorrhagies interstitielles, dans les variétés hémorrhagiques des formes toxiques lentes.

Les amygdales sont tuméfiées et parfois tellement hypertrophiées qu'elles sont en quelque sorte énucléées de leur loge et se rejoignent sur la ligne médiane venant en contact immédiat et formant ainsi l'isthme du gosier.

Quelquefois l'infiltration détermine la gangrène de toute une amygdale ou d'une partie des piliers, laissant

plus tard comme traces de son passage de vastes cicatrices (Becquerel).

La luette présente parfois aussi tous les caractères de la gangrène: le travail de destruction peut même s'étendre jusqu'au voile du palais.

MM. Balzer et Talamon ont signalé une tuméfaction et une augmentation du volume des glandes salivaires avec infiltration œdémateuse.

L'estomac et l'intestin présentent également les signes d'une hyperhémie très accentuée. Courmont, Doyon et Paviot, ayant injecté des toxines diphtériques à des lapins, ont pu constater qu'il existait une dilatation exagérée de tous les vaisseaux du mésentère, une congestion très marquée des plaques de Peyer, et une entérite membraneuse d'aspect inflammatoire.

Les ganglions lymphatiques sont toujours engorgés: par ordre de fréquence ce sont d'abord les ganglions superficiels, les sous-maxillaires en particulier et ceux de l'angle de la mâchoire. Ce sont ces derniers qui avec la tuméfaction du cou constituent ce que nous avons appelé le cou proconsulaire. Les ganglions profonds, ceux situés derrière le muscle sterno-cléido-mastoïdien, sont les derniers envahis par le processus morbide. La consistance de ces ganglions est très variable: tantôt ils sont durs et fermes, tantôt ils se ramollissent donnant lieu plus tard à un écoulement de pus, tantôt ils se transforment en kystes purulents sans qu'il y ait d'abcès à l'extérieur, la mort étant survenue trop vite pour que cet accident ait eu le temps de se produire.

Le tissu conjonctif participe généralement au travail

inflammatoire dont les ganglions sont le siège, et l'intensité de son infiltration est un des facteurs les plus importants de la gravité du pronostic, comme nous l'avons indiqué au chapitre des symptômes.

Cette sorte d'infiltration œdémateuse se retrouve au niveau même de la piqure chez les animaux que l'on a injectés de toxines diphtériques. Cette zone œdémateuse serait-elle en rapport avec la présence de toxines en un point déterminé de l'organisme ? La question n'est pas élucidée.

Toujours est-il qu'on a pu constater, chez l'enfant, qu'au moment où la tuméfaction du cou était en voie de disparaître, éclataient les signes d'intoxication caractérisés par les lipothymies, les tendances à la syncope et l'apparition des différentes paralysies.

Le foie (Ertel, Morel), comme tous les autres organes, offre des traces d'une hyperhémie plus ou moins accentuée : le système vasculaire sus-hépatique est dilaté ; il y a accumulation de cellules embryonnaires dans les espaces-portes.

La rate, d'après les recherches de Bizzozero et de Besançon, est hypertrophiée : dans les formes hypertoxiques, elle est ramollie, congestionnée, et présente les caractères d'une infection rapide.

Il existe de la congestion vasculaire au niveau du glomérule du rein : dans les formes toxiques lentes, il est jaune, mou. Pour Cornil et Babès la lésion dominante serait une glomérulo-néphrite.

Les hypertrophies des capsules surrénales (Langlois et Charrin) ne se produisent que dans les intoxications

lentes. Les formes rapides ne déterminent que de l'hypérhémie avec hémorrhagie sans hypertrophie.

Système circulatoire. — M. Millard a signalé dans les formes toxiques une altération particulière du sang. Au lieu d'être rouge, plus ou moins foncé, il est brun et comparable à du jus de pruneaux : il tache les doigts comme de la sèpia, et communique aux organes qui en sont imprégnés une teinte sale, caractéristique. Il forme des caillots bourbeux semblables à du résiné trop cuit.

Pour Peter, la seule lésion appréciable serait une certaine fluidité du sang.

D'après Cuffer, le nombre des globules reste normal ou est fort peu diminué.

Gilbert et Talamon affirment qu'il se produit de la leucocythose.

Le nombre des globules blancs, dit Gabietchesky, varierait, avant la mort, entre 29.500 et 51.000.

Pour Quinquaud, le pouvoir d'absorption pour l'hémoglobine serait très notablement diminué.

Le cœur est quelquefois ferme, d'apparence rouge : d'autres fois, il est étalé, peu résistant, de couleur feuille morte. Il peut exister au niveau de sa pointe des ecchymoses sous-péricardiques, liées à des thromboses artérielles disséminées.

Dans les formes hypertoxyques, on n'a pu constater que l'hypertrophie du cœur et sa teinte feuille morte.

A l'ouverture du cœur, tantôt on trouve des cavités vides, tantôt elles sont remplies par des caillots. Ces derniers peuvent se présenter sous trois formes différentes : a) ils sont cruoriques et formés après la mort ; b) ils

sont mixtes, soit fibreux à leur partie antéro-supérieure, cruoriques à la partie postéro-inférieure. Pour Cornil et Ranvier, ce sont encore des caillots *post mortem* ; c) ils sont fibrineux, globuleux, résistants, parfois de consistance assez dure.

Dans les formes lentes, il peut y avoir de la myocardite interstitielle et parenchymateuse (Mosler, Labadie-Lagrave, Leyden, Hayem, Martin, Huguenin). Les noyaux de la fibre musculaire sont tuméfiées : sa striation disparaît, et elle est atteinte de dégénérescence graisseuse ou vitreuse. Pour Papkof, il y aurait, dans les formes rapides, modification de la substance intrafibrillaire qui aboutirait à la fragmentation des fibres. L'endocardite décrite par Bridger est plus rare : les valvules peuvent être chagrinées et recouvertes d'un dépôt interstitiel.

Le tissu conjonctif prolifère dans les artérioles produisant les phénomènes de l'endartérite oblitérante, et s'accompagne parfois d'une légère tuméfaction de la tunique externe.

Pour H. Martin, cette artérite serait le lien qui unirait la plupart des lésions de la diphtérie.

Nous avons pu constater une fois (Obs. XXXVII) une hémorrhagie du myocarde.

Système respiratoire. — Les poumons présentent, outre les lésions dues à l'asphyxie mécanique (emphysème, ecchymoses sous-pleurales) des petits noyaux disséminés de broncho-pneumonie, des îlots de congestion, et quelques infarctus d'hémorrhagie pulmonaire.

Système nerveux. — Les altérations du système nerveux ont donné lieu à des travaux très nombreux.

Charcot et Vulpian ont constaté, dans le cas de paralysie du voile du palais, une dégénérescence granuleuse des nerfs et des muscles du voile du palais, avec hémorrhagies étendues dans les gaines médullaires et multiplication des noyaux dans les cornes antérieures de la moelle avec petits foyers hémorrhagiques.

Déjerine en 1878, trouve une altération des racines antérieures des nerfs, analogue à celle qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Cette lésion paraît être sous la dépendance d'une altération de la substance grise des cornes antérieures de la moelle, sorte de téphromyélie, caractérisée par des modifications peu accentuées dans la forme et le nombre des cellules, et par une prolifération des noyaux de la névroglie, ainsi que par des phénomènes irritatifs vasculaires.

Les lésions, d'après Meyer, seraient celles de la névrite périphérique, sous forme de névrite parenchymateuse et interstitielle.

En inoculant à des cobayes de la toxine diphtérique, Vincent étudie le mécanisme de la mort et le rattache à une altération du plexus cardiaque. La lésion dominante serait la névrite parenchymateuse, et l'atrophie des fibres nerveuses à myéline du plexus cardiaque, lésions dégénératives analogues à celles qu'on rencontre dans les nerfs des muscles atteints de paralysie diphtérique. Le début de la lésion est périphérique, ce qui explique l'absence d'altération du tronc nerveux. Au point de vue histologique, il constate que les tubes à myéline sont presque tous altérés, beaucoup sont réduits à leur gaine de Schwann : d'autres vides par places, contiennent en d'autres endroits

des boule : de myéline : le cylindraxe a tantôt disparu, tantôt est pâle ou à peine apparent. Le protoplasma est tantôt granuleux, tantôt creusé de vacuoles : le noyau a disparu.

Enriquez et Hallion ont produit des myélites expérimentales, par injection de toxines diphtériques à des animaux. Ils aboutissent à cette conclusion que les lésions, comme partout ailleurs, consistent en hémorrhagies, en foyers de myélite localisés à la substance blanche. En ce qui concerne ces derniers, il s'agit d'une sclérose névroglique au premier stade de son évolution, avec destruction des fibres nerveuses au même niveau.

Pour Gombault, il y aurait de la névrite segmentaire périaxile pouvant aboutir à la dégénérescence wallérienne : il existe souvent une prolifération du tissu conjonctif péri-fasciculaire.

Du côté du système musculaire, on a noté de la myosite se terminant par l'atrophie et la transformation granulo-graisseuse.

Labadie-Lagrave a signalé la transformation cireuse dans les muscles.

Appareil cutané. — Quand il y a propagation de la diphtérie à la peau, on constate des lésions analogues à celles que nous avons signalées sur les muqueuses, au début de ce chapitre. Le derme sous-jacent à la fausse membrane est induré, épaissi : les bords de l'ulcération sont très saillants et violacés : le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré et tuméfié.

Bactériologie

Nous avons pu voir, au chapitre de l'Histoire, que tous les auteurs dont nous nous sommes occupé, avaient considéré et étudié la diphtérie au point de vue purement clinique et qu'ils envisageaient la fausse membrane comme le résultat d'une exsudation fibrineuse ou muqueuse du revêtement épithélial superficiel de la membrane muqueuse.

Laboulbène, dans sa thèse de Paris 1861, est le premier qui, examinant au microscope les exsudats diphtériques, ait signalé la présence d'un vibrion qu'il rapporte au genre « bactérium ».

Après lui, les auteurs se succèdent pour chercher, dans la production de la fausse membrane, un autre facteur que l'hyperémie muqueuse : et alors nous assistons à une série de travaux renfermant chacun une description complète et détaillée du bacille qui serait le microbe spécifique de la diphtérie.

Letzerich, en 1872, l'attribue à un champignon, le *zygodesmus fuscus*, qu'il retrouve non seulement dans les exsudats mais encore dans les viscères et dans les ganglions,

Tigri, Hallier, Dimue signalent d'autres schyzoxymus.

Oertel décrit un micrococcus qui fut plus tard observé par Cornil et Babès.

En examinant des membranes diphtériques, Talamon, en 1881, trouve un micro-organisme se présentant sous forme de mycelium et de spores.

Klebs, en 1873, donne une description très complète d'un microsporium diphtericum qui serait formé de bâtonnets et de microcoques. Continuant ses recherches, il signale, dix ans plus tard, un bacille grêle et allongé situé dans la couche fibrineuse la plus superficielle.

Dans un travail de Loeffler sur la diphtérie on trouve décrit avec beaucoup de détails, un bacille en bâtonnet, identique à celui signalé par Klebs.

Les recherches de Roux et Yersin concordent de tous points avec celles des deux auteurs précédents. Le bacille spécifique de la diphtérie était donc trouvé : et ce qui contribuait encore davantage à prouver son existence et son authenticité ce sont les paralysies diphtériques expérimentales obtenues chez des animaux injectés de ces cultures diphtériques.

Malgré les recherches négatives de Prudden et les affirmations de Baumgarten qui prétendaient que la diphtérie était le résultat de l'introduction d'un streptocoque dans l'organisme, on conclut généralement à la spécificité du bâtonnet de Klebs-Loeffler.

Au laboratoire de l'Institut Pasteur, Martin, examinant au microscope le résultat de ses cultures sur sérum gélatinisé, put constater que le bacille de la diphtérie pouvait se présenter sous trois aspects différents : a) des formes

longues, nettement caractérisées par leurs dispositions intriquées, et enchevêtrées les unes dans les autres ;

b) des formes courtes se reconnaissant facilement à la place qu'ils occupent, parallèles les unes aux autres :

c) des formes moyennes.

Ce bacille de Klebs-Löffler peut se rencontrer à l'état de pureté dans les exsudats diphtériques, mais il arrive fréquemment aussi qu'ils s'associe à d'autres formes bactériennes, en particulier austreptocoque, au staphylocoque, et à quelques cocci en chaînettes.

D'après certains auteurs, parmi lesquels nous pouvons citer Grancher, Girode, Barbier, cette association microbienne serait le point de départ des formes graves et toxiques : pour Barbier, Ranke, le streptocoque B paraîtrait augmenter sensiblement la virulence du Löffler.

Pour Hutinel et Mussy, ce serait à la présence du streptocoque qu'il faudrait attribuer la production des érythèmes, fréquents dans les formes toxiques.

La question de la gravité des formes toxiques, envisagée au point de vue de leur essence microbienne, n'est pas encore élucidée. Nous pouvons renvoyer à la discussion qui eut lieu, au milieu du mois de décembre dernier, à la Société médicale des hôpitaux, où notre maître, M. le Dr Variot, a apporté son observation personnelle d'angine associée caractérisée par la bénignité de sa symptomatologie.

Nous avons pu relever, dans les observations du service de la diphtérie, à l'hôpital Trousseau, des formes d'angine hypertoxique et toxique dans lesquelles l'examen bactériologique nous a donné, tantôt du Löffler pur,

tantôt des associations streptococciques ou staphylococciques.

Le professeur Hans Buchner conclut de ses examens bactériologiques que le bacille de Loeffler seul peut donner lieu à des formes septiques : on pourrait donc considérer la genèse des cas septiques comme distincte et s'écartant de celle de la diphtérie commune.

Il nous est donc difficile, pour ne pas dire impossible, de tirer quelque conclusion de nos recherches : il semblerait que, dans les formes hypertoxiques à marche foudroyante, il y a, à côté de la virulence des bacilles purs ou associés, un autre élément qui nous échappe. Ce qui tendrait dans une certaine mesure à prouver notre manière de voir, c'est l'inefficacité absolue de toute espèce de traitement, tous ces cas s'étant invraisemblablement terminés par la mort.

Nous joignons, à l'appui de nos assertions, une statistique de tous les cas d'angine toxique et hypertoxique qui se sont produits dans le service de la diphtérie de l'hôpital Trousseau pendant les deux années 1895 et 1896.

Traitement

L'angine diphtérique étant une maladie générale à manifestations locales diverses (pharynx bouche etc.), est en plus contagieuse. Le traitement devra donc satisfaire à cette triple indication et être à la fois préventif à l'égard de l'entourage du malade, local et général relativement à celui-ci.

Nous passerons sous silence la première indication consistant dans l'isolement rapide des enfants atteints des premiers germes de l'affection, cette question rentrant dans le cadre de toute maladie contagieuse.

En dehors des irrigations au sublimé à 1/4000 faites plusieurs fois par jour dans la bouche et les fosses nasales pour enlever et entraîner les fausses membranes en voie de se détacher, nous parlerons très brièvement du traitement local. Les attouchements de la gorge avec les matières caustiques (acide chlorhydrique, sulfurique, nitrique, nitrate d'argent, soude caustique, teinture d'iode, perchlorure de fer, jus de citron) astringentes (alun, tannin, acide phénique, résorcine acide salicylique), et modificatrices, ont eu leur temps. Les vomitifs sont encore employés, dès le début de l'affection, pour combattre les

premiers accidents angineux et gastriques, avant que la maladie ne soit encore complètement diagnostiquée.

Pour éviter quelques complications surtout l'otite, le docteur Moizard a supprimé les injections nasales qu'il remplace par des instillations nasales d'huile mentholée au 1/50. De même pour n'avoir pas à craindre l'absorption de la liqueur de Van Swieten, il fait des attouchements à la glycérine bichlorurée au 1/40 qui lui ont donné d'excellents résultats.

Quelle que soit la forme que nous ayons en vue, il faudra relever l'état général du petit malade par des toniques et des fortifiants (alcool, tood, vin de quinquina, boissons chaudes).

Les accidents cardiaques devront toujours être l'objet de la surveillance la plus grande ; et dès la première manifestation de la faiblesse ou de l'irrégularité du cœur il faudra rapidement recourir aux injections de caféine et d'éther, réchauffer le malade en l'entourant de boules d'eau chaude.

L'introduction de la sérumthérapie dans le traitement des angines hypertoxiques n'a jamais amené de résultats dans aucune des observations que nous avons pu relever, la mort étant toujours survenue après trois ou quatre jours de maladie. Tous les enfants qui ont été soignés dans le pavillon de la diphtérie ont tous reçu, dès leur entrée dans les salles, 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Malgré les résultats des statistiques de Ranke que nous allons donner un peu plus loin, il ne semble pas que ces formes aient subi quelques modifications sous l'influence du sérum, à quelque époque que l'injection ait été faite.

Nous ne serons pas aussi affirmatif en ce qui concerne

les angines toxiques, et nous croyons que la précocité de l'injection peut, dans une certaine mesure, empêcher les accidents terminaux d'éclater. Les toxines qui ont déjà été secrétées conservent toute leur virulence, mais il semble qu'après l'introduction du sérum dans l'économie, il y a arrêt de production de nouvelles toxines, et que la longueur du temps écoulé entre le début des accidents et l'intervention thérapeutique assombrit dans une forte proportion la gravité du pronostic.

Le sérum Roux dans les cas associés, en débarrassant l'organisme de l'élément Loefflerien, évite la symbiose microbienne et ses effets désastreux; mais il ne débarrasse pas l'individu des autres espèces pathogènes qui se trouvent dans la fausse membrane ou la font naître.

« Nous sommes persuadé, dit Ranke, que le sérum exerce son influence bienfaisante dans les formes septiques pourvu qu'on l'injecte assez tôt. Sur 30 cas, 22 furent traités avant la fin du troisième jour, deux seulement moururent. A partir du troisième jour apparaissent les complications contre lesquelles le sérum est impuissant ».

Le professeur Monti de Vienne, dans les archives des maladies de l'enfance divise les diphtéries en trois classes chacune recevant du sérum une influence différente : une 1^{re} forme fibrineuse, bénigne dont la mortalité n'est que de 8 0/0; 2^e la forme phlegmoneuse, dans laquelle l'action du sérum est moins sensible (36 0/0), 3^e et enfin la forme gangréneuse, celle qui nous occupe qui ne bénéficie pas ou fort peu de la sérothérapie (83 0/0 mortalité).

Observations

Observation 1 (363)

H... Charles, 4 ans, malade depuis quatre jours.

Exsudat tapissant fond du pharynx, les amygdales, la luette
Assez bon état général. Adénopathie très marquée, bilatérale.
Légère infiltration du tissu cellulaire.

Pas de phénomènes laryngés. Injections de 20 centimètres cubes.

Le lendemain de l'entrée à l'hôpital, adénopathie reste marquée. L'enfant est très affaibli, les yeux à demi clos. Cornage amygdalien. Pouls à 160.

Le surlendemain, l'enfant très agité, succombe avec phénomènes convulsifs.

Autopsie. — Exsudats tapissant la base de la langue, amygdales, luette.

Lobe moyen du poumon droit présente un petit foyer d'atélectasie. Rien dans le poumon gauche.

Les ganglions du médiastin sont cyaniques à la coupe.

Ventricule droit du cœur, flasque. Pâleur du myocarde.

Observation 2 (459)

T... Renée, 8 ans.

Douleur de gorge depuis deux jours.

A l'entrée à l'hôpital, gorge entièrement tapissée de membranes épaisses : le voile du palais, la voûte palatine, sont recouverts d'une épaisse couenne grise.

Peu de phénomènes laryngés.

Fétidité marquée de l'haleine Adénopathie et infiltration du tissu cellulaire, bilatérale. Pouls très faible, défaillant.

Deux jours après l'entrée, pulsations radiales presque insensibles. Même état des exsudats. Infiltration du cou augmente.

Les jours suivants, diminution des exsudats, avec les mêmes caractères du pouls.

Huit jours après l'entrée, la gorge est nette : mais un nasonnement s'établit. Vomissements.

Pouls radial imperceptible. Légère ondulation aux humérales.

Mort par syncope après douze jours de maladie.

Examen bactériologique. — Bacilles de Loeffler longs.

Il y a eu opposition à l'autopsie.

Observation 3 (555)

F... Henri, 22 mois.

A l'entrée, exsudats gris, très adhérents sur amygdales, piliers antérieurs et moitié antérieurs du voile du palais.

Adénopathie très marquée, bilatérale. Phénomènes laryngés nuls.

Le lendemain, putrilage brunâtre, d'aspect hémorrhagique. Luvette tuméfiée.

Le surlendemain. mort après quatre jours de maladie.

Examen bactériologique. — Bacilles longs et staphylocoques.

Autopsie. — Membranes sur amygdales, épiglotte.

Piliers et voile sont tapissés de putrilage gangréneux.

Pas d'exsudats dans trachée et bronches.

Ganglions du médiastin caséeux.

Autres organes, rien.

Observation 4 (579).

B... Marthe, 2 ans.

Malade depuis quatre jours.

Exsudats sur amygdales, fond du pharynx, luvette. Adénopathie modérée. Un peu de gonflement du tissu cellulaire à droite.

Pas de phénomènes laryngés.

Le lendemain, gorge rouge-vif, en partie détergée.

Le surlendemain, reproduction des exsudats.

Dix jours après, état général aggravé.

Extrémités froides. Pouls imperceptible à la radiale,

Muqueuse livide, mais il n'existe plus d'exsudats dans le pharynx. Enfant très agité.

Mort après onze jours de maladie. T. 37,2.

Examen bactériologique. — Bacille moyen et streptocoque.

Autopsie. — Ventricule gauche paraît dilaté.

Pâleur des parois du myocarde.

Autres organes, rien.

Observation 5 (582)

R... Léonie, 4 ans.

Malade depuis deux jours.

Toute la gorge est tapissée de fausses membranes. Adénopathie très marquée à gauche. Un peu d'infiltration.

Pas de phénomènes laryngés. Pouls petit.

Le lendemain, pouls insensible. Température rectale, 40°, mais les extrémités semblent refroidies. Etat général très mauvais.

Le surlendemain, œdème de luette a diminué.

Les exsudats ont couleur grisâtre.

Impossibilité d'apprécier la pression artérielle.

Quatre jours après, érythème scarlatiniforme dans le dos. Embryocardie. Pouls imperceptible. Faciès vultueux. Enfant a des vomissements. Agitation très grande. Mort après 4 jours 1/2 de maladie. T. 39°,4.

Examen bactériologique. — Bacilles longs.

Autopsie. — Sur amygdale gauche, il existe un cratère anfractueux, à bords taillés à pic, et recouvert d'un exsudat grisâtre. A la coupe, elle intéresse presque toute l'épaisseur de l'organe.

La face interne de l'épiglotte est couleur rouge livide.

Poumon gauche. — Emphysème.

Poumon droit. — Foyer de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur, quelques flocs hémorrhagiques.

Cœur pâle et flasque.

Observation 6 (587)

D... Georges, 6 ans.

Tuméfaction amygdalienne. Exsudats blancs. Adénopathie. Infiltration du tissu cellulaire unilatérale. Voix amygdalienne.

Partie postérieure du pharynx et face interne d'amygdales sont tapissés de membranes.

Trois jours après, quelques exsudats grisâtres sur amygdale, quelques îlots sur la luette. Pouls bon. T. 37°,4.

Sept jours après, bon état général. Plaques d'herpès au-dessous du nez.

L'enfant est emmené par ses parents au bout de 9 jours, en apparence guéri.

Examen bactériologique. — Bacilles longs et streptocoques.

Observation 7 (601)

P... Blanche, 4 ans 1/2.

Exsudats abondants sur-piliers, voile du palais. Jetage abondant. Adénopathie très accentuée, avec un peu d'infiltration du cou à droite.

Deux jours après, pouls irrégulier, fuyant. Les fausses membranes sont recouvertes de mucopus. L'infiltration du cou subsiste.

Six jours après, même état; gorge saignante.

Pouls lent, faible mais régulier.

Dixième jour. — Léger nasonnement apparaît. Paralyse du voile du palais.

Onzième jour. — Syncope la nuit. Figure pâle. Pouls petit. Respiration lente, mais régulière. Tendance au refroidissement des extrémités.

Douzième jour. — Mort dans une syncope. T. 37°,3.

Examen bactériologique. — Bacilles longs.

Autopsie. — Anfractuosité sur l'amygdale droite, la gauche est lardacée.

Pas trace d'exsudats dans le pharynx.

Lobe inférieur du poumon gauche congestionné.

Cavité ventriculaire gauche dilatée, contient des caillots gelée de groseille.

Le foie paraît marbré à la coupe.

Observation 8 (678)

H..., Maurice, 3 ans.

Exsudats blancs sur amygdales, fond du pharynx; luette œdématisée.

Pas de phénomènes laryngés.

Jetage sanguinolent, très fétide. Adénopathie très marquée à gauche. État général assez bon. Respiration amygdalienne assez bruyante.

Troisième jour. — Infiltration du cou diminue, de même que fétidité d'haleine.

L'enfant a rendu une fausse membrane nasale très étendue.

Quatrième jour. — Luette encajucho, née.

Huitième jour. — Pouls défaillant, mou, presque imperceptible.

Neuvième jour. — Pouls radial insensible à gauche; à droite, il n'est pas beaucoup modifié depuis la veille.

Dixième jour. — Visage blanc et bouffi, enfant très agité, crie au moindre attouchement. Mains froides. Pouls imperceptible. Plusieurs vomissements.

Bruit de galop au cœur avec dédoublement du premier bruit.

Mort au dixième jour.

Examen bactériologique. — Bacille long et streptocoques.

Autopsie. — Pharynx détergé.

Plèvre droite, léger épanchement séreux de même que dans péricarde.

Cœur présente l'aspect en gibecière.

Les parois du ventricule droit sont très amincies et la cavité est notablement agrandie. Même aspect à gauche.

Ilots blancs sur face convexe du foie et de la rate.

Observation 9 (693)

B..., Lucien, 3 ans 1/2.

Malade depuis dix jours.

Exsudat blanc épais sur amygdales, luettes, paroi adjacente du voile du palais.

Adénopathie bilatérale. Infiltration du cou.

Face bouffie, pas de phénomènes laryngés. Mort au douzième jour de la maladie.

Examen bactériologique. — Bacille long et streptocoque.

Autopsie. — Pharynx, amygdales, voile du palais recouverte

d'un putrilage grisâtre : la partie postérieure du pharynx, l'épiglotte présentent une teinte noirâtre.

A la coupe, l'amygdale gauche présente un cratère rempli de putrilage brunâtre.

Les cordes vocales sont recouvertes de membranes grisâtres : rien dans la trachée et les bronches.

Sur les poumons, quelques îlots hémorrhagiques à la coupe.

Cœur. — Mou, pâle : ses cavités sont dilatées.

Observation 10 (714)

T... Jules, 2 ans.

Malade depuis huit jours.

Tirage depuis trois jours. Voix éteinte.

Tubé à son entrée. Respiration lente. Gorge remplie de fausses membranes.

Adénopathie ancienne volumineuse en train de suppurér.
Fétidité de l'haleine.

Onzième jour. — Etat aggravé. Légère submatité à gauche.

Douzième jour. — Visage pâle, extrémités froides.

Pouls absent aux radiales. Nausées.

Mort.

Opposition à l'autopsie.

Examen bactériologique. — Bacille long et streptocoque.

Observation 11 (753)

B... Germaine, 2 ans.

Malade depuis deux jours.

Fausses membranes sur voile du palais et amygdales.

Aspect livide du pharynx, base de langue, mais peu de fausses membranes.

Fétidité d'haleine. Infiltration du cou.

Mort, 16 heures après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacille long et streptocoque.

Autopsie. — Quelques îlots de congestion.

Cœur. — Ventricule gauche à son épaisseur normale : sa cavité n'est pas dilatée.

Sang. — Gelée de groseille.

Rein. — Zone de cyanose à la ligne de séparation des substances corticales et médullaires.

Observation 12 (757)

P... Albert, 4 ans. Malade depuis un jour.

Amygdales tuméfiées : adénopathie légère des deux côtés. Pas de phénomènes laryngés. Bon état général

Troisième jour. — Tuméfaction a augmenté ; les fosses nasales sont envahies par les exsudats.

Cinquième jour. — Gonflement sus-hyoïdien et sous-maxillaire, plus marqué à droite qu'à gauche. Cou proconsulaire. Pouls faible.

Sixième jour. — Muco-pus dans le fond du pharynx.

Vomissements. Nasonnement et régurgitation des liquides par le nez.

Pouls irrégulier, défaillant par moments.

Septième jour. — Enfant assoupi.

Ulcération profonde sur la base du pilier antérieur.

Huitième jour. — Battements du cœur sourds : les pulsations radiales n'existent plus.

Perforation du voile du palais à droite. Aspect proconsulaire a disparu.

Mort.

Examen bactériologique. — Bacille long.

Autopsie. — Plaque de sphacèle sur amygdale gauche avec perte de substance : aspect livide de la muqueuse pharyngée.

Cœur hors du péricarde ; dilatation considérable, parois ventriculaires amincies.

Poumon droit. Foyer de splénisation à la base.

Rate grosse, volumineuse.

Observation 31 (780)

J..., 5 ans.

Enfant envoyé avec état très grave.

Hémorrhagies nasales, haleine fétide.

Adénopathie masquée par infiltration ligneuse. Cou proconsulaire.

Enfant prostré. Respiration bruyante. Pouls mou, mais régulier.

Les jours suivants, l'état s'améliore : le cou proconsulaire diminue.

Apparition de paralysie du voile du palais.

Albumine dans les urines.

Dixième jour. — Pouls moins ferme, présente des ondulations, mais pas de défaillances.

Quatorzième jour. — Erythème polymorphe au niveau des articulations, occupant le membre supérieur.

Adénopathie très douloureuse dans la région parotidienne. Rénitence.

Dix-huitième jour. — Nasonnement persiste. L'infiltration ganglionnaire a disparu.

Vingt-sixième jour. — Voix est de plus en plus nasonnée. La déglutition est impossible.

Trente-et-unième jour. — Soupçon de paralysie des sphincters, de l'anus et de la vessie.

Trente-quatrième jour. — Syncope.

Trente-septième jour. — Pouls défaillant par instant.

Respiration très fréquente. T. 37,6.

Trente-huitième jour. — Etat général est un peu meilleur ; on ne constate plus le mouvement d'aspiration qui faisait craindre la paralysie du diaphragme.

L'enfant sort guéri au bout de six semaines.

Examen bactériologique. — Bacilles longs et courts.

Observation 14 (812)

M... François, quinze mois.

L'enfant présente rash scarlatiniforme masqué aux membres supérieur et inférieur.

Enduits grisâtres sales sur voile du palais, pharynx et amygdales. Engorgement ganglionnaire notable.

Deuxième jour. — Jetage. Enfant agité.

Erythème confluent.

Troisième jour. — Gorge pâle. Enduit gris sale sur luette.
Epistothonos. Inégalité pupillaire.

Augmentation d'adénite et d'infiltration.

Quatrième jour. — Mort. T 41.

Examen bactériologique. — Bacille moyen, streptocoques et staphylocoques.

Autopsie. — Débris membraneux sur pharynx.

Les ganglions présentent à la coupe des îlots vasculaires.

Cœur sans dilatation.

Cerveau. — Rien.

Observation 15 (822)

D... René, 20 mois.

Exsudats épais sur luette, pilier antérieur du voile du palais.

Infiltration du cou s'étendant en arrière de la parotide. Cou proconsulaire.

Pas de phénomènes laryngés.

Bouffissure de la face.

Deuxième jour. — Extrémités froides. Pouls très petit, un peu défaillant par moment. Gorge en partie détergée. Vomissements fréquents.

Troisième jour. — Mort. T. 38.

Examen bactériologique. — Bacilles longs.

Autopsie. — Pharynx en partie détergé.

Aspect livide de l'amygdale exulcérée.

Congestion pulmonaire peu accentuée à droite.

Rein. — Volumineux.

Cœur. — Paraît dilaté, surtout à droite.

Rate. — Petite.

Observation 16 (896)

D..., 6 ans.

Adénopathie intense : Infiltration du cou.

Pouls mou, dépressible.

Pas de phénomènes laryngés.

Cinquième jour. — Gorge à peu près nette.

Quatorzième jour. — Erythème scarlatiniforme sur le thorax.

Quinzième jour. — L'enfant est emmené, en apparence guéri.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens et streptocoques.

Observation 17 (833)

D... Alice, 4 ans 1/2.

Malade depuis deux jours.

Exsudats sur voile du palais, amygdale, pilier et voûte osseuse.

Adénopathie très marquée à droite avec infiltration du cou.
Peu de lésions à gauche.

Pas de phénomènes laryngés.

Troisième jour. — Etat stationnaire.

Quatrième jour. — Infiltration diminuée. Pouls mou, défaillant par moment. T. 37.

Huitième jour. — Etat meilleur. L'enfant est emmené par ses parents.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens, streptocoques et staphylocoques.

Observation 18 (938)

M... Jean, 4 ans 1/2.

Adénopathie sous-maxillaire très intense, infiltration du cou : membranes grisâtres sur amygdales hypertrophiées et luette.

Quatrième jour. — Jetage.

Neuvième jour. — Ecoulement d'oreille à droite.

Dixième jour. — Etat plus mauvais. Pouls imperceptible.

Douzième jour. — Mort par syncope. T. 39,9.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens et staphylocoques et cocci.

Autopsie. — Organes putréfiés.

Observation 19 (1013)

D... Laurence, 3 ans 1/2.

Malade depuis 25 jours.

Fausses membranes sur amygdales, piliers, luette, même dans les fosses nasales.

L'examen de la gorge provoque des hémorragies.

Adénopathie très intense à droite.

Vingt-septième jour. — Adénopathie tend à diminuer.

Vingt-huitième jour. — Nasonnement. Etat général bon.

Trentième jour. — Enfant va beaucoup mieux et est emmené, T. 37,4.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens, streptocoques et staphylocoques.

Observation 20 (1033)

R... 5 ans.

Adénopathie bilatérale, intense surtout à droite.

Quatrième jour. — Luette encapuchonnée.

Cinquième jour. — Adénopathie a diminué sensiblement, la gorge se déterge.

Les parents emmènent l'enfant.

Il revient à l'hôpital au dixième jour de sa maladie. — Pouls petit, irrégulier.

Début de paralysie du voile du palais.

Défaillances. — Lèvres pâles et décolorées.

Mort dans syncope.

Examen bactériologique. — Bacille moyen streptocoque et staphylocoque.

Autopsie. — Congestion pulmonaire bilatérale, cœur volumineux, mou ; cavités cardiaques dilatées, myocarde pâle. Il n'y a pas d'altérations valvulaires.

Rein augmenté de volume. Petites hémorrhagies dans le parenchyme.

Foie, dégénérescence graisseuse.

Observation 21 (1358)

B... Jeanne, 7 ans et demi.

Amygdales tuméfiées, recouvertes de membranes grisâtres.

Empâtement dur, ligneux du cou, haleine fétide.

Pas de phénomènes laryngés.

Infiltration du tissu cellulaire.

Troisième jour. — Empâtement diminué, selles liquides avec filets sanglants.

Pouls à peine perceptible, défaillant.

Sixième jour. — Etat général meilleur.

Dix-huitième jour. — Vomissements alimentaires. Pouls mou.

Vingt-quatrième jour. — Sort de l'hôpital.

Trente-huitième jour. — Revient avec paralysie du voile du palais, et paraplégie.

Battement cardiaques mal frappés, mais pas de souffle à l'auscultation.

Submatité à la base du poumon droit ; quelques râles sous-crépitants.

Quarante-cinquième jour. — Nasonnement persiste ; rejet des boissons par le nez.

Paralysie du muscle droit externe de l'œil.

Cinquantième jour. — Grande faiblesse.

Cinquante-cinquième jour. — Amélioration de paralysie. Sort de l'hôpital.

Examen bactériologique. — Bacille moyen.

Observation 22 (1399)

Z... Paul, 3 ans.

Adénopathie bilatérale avec œdème du cou. Jet agé par les narines.

Teint plombé, lèvres cyanosées.

Voix éteinte, toux rauque, tirage modéré.

Trachéotomie.

Troisième jour. — Pouls imperceptible.

Quatrième jour. — Mort, T. 38.

Examen bactériologique. — Bacille court, streptocoques staphylocoques.

Autopsie. — Noyaux de broncho-pneumonie avec emphyème.

Rien dans les organes.

Observation 23 (1614)

R... Henri 2 ans.

Malade depuis 2 jours : amygdales tuméfiées avec exsudats gris sales . Luette encapuchonnée.

Adénopathie droite. Pas de phénomènes laryngés.

Troisième jour. — Adénopathie augmente. Teint plombé.

Quatrième jour. — Les membranes s'étendent, et gagnent le voile du palais, la voûte osseuse.

Respiration fréquente, bruyante.

Cinquième jour. — Mort, T. 40.

Examen bactériologique. — Bacille moyen.

Autopsie. — Membranes sur pharynx.

Bronchopneumonie à droite, quelques îlots à gauche.

Myocarde pâle, plaques athéromateuses sur la valve gauche de la mitrale.

Observation 24 (1595)

G... Charles, 2 ans.

Malade depuis 5 jours.

Jetage, adénopathie droite.

Pas de phénomènes laryngées

Enduit sanieux fétide sur fond du pharynx et sur l'amygdale.

Septième jour la tuméfaction sous-maxillaire a augmenté.

Faciès plombé.

Neuvième jour. — Etat de plus en plus mauvais. T. 38°4.

Teint subictérique des conjonctives.

Ulcération de la commissure labiale gauche.

Onzième jour. — Extension des membranes à la voûte palatine.

Douzième jour. — Mort dans une syncope.

Examen bactériologique. — Bacille moyen, streptocoque et staphylocoque.

Autopsie. — Les amygdales ont un aspect gris gangréneux : l'amygdale gauche a une perte de substance à bords taillés à pic.

Pas de bronchopneumonie.

Parenchyme hépatique, rouge sombre.

Rien dans les organes.

Observation 25 (1640)

M... L.

Empâtement de l'angle de la mâchoire. Jetage.

L'amygdale, le voile du palais, la luette sont tuméfiés et recouverts d'un enduit grisâtre.

Troisième jour. — Empâtement du cou a augmenté surtout à droite. Cou proconsulaire. Luette encapuchonnée.

Pas de phénomènes laryngés.

Quatrième jour. — Eruption scarlatiniforme généralisée. Infiltration du cou diminuée.

Cinquième jour. — Erythème persiste. T. 39.

Septième jour. — Infiltration du cou a disparu, mais il existe dans la région parotidienne un empâtement dur et luisant.

Huitième jour. — Mort.

Autopsie. — Perte de substances sur amygdale droite.

Poumon gauche très congestionné.

Cœur arrêté en diastole, myocarde pâle. Pas de lésions valvulaires appréciables. Cœur vide de caillots.

Foie gros, rein mou, friable.

Examen bactériologique. — Bacille moyen.

Observation 26 (1720)

B... Yvonne, 3 ans.

Exsudats des amygdales, pharynx : Jetage muco-purulent. Cou proconsulaire.

Pas de phénomènes laryngés.

Hémorrhagies nasales. Haleine fétide.

Mort dans syncope. T. 41°.

Examen bactériologique. — Bacille moyen et staphylocoque.

Autopsie. — Emphysème des deux poumons.

Epiglottle œdématiée.

Ventricule gauche hypertrophié : le cœur s'est arrêté en systole.

Observation 27

L... Adèle, 6 ans.

Malade depuis 3 jours. — Toux rauque, voix claire. Haleine fétide. Jetage.

Adénopathie et infiltration du cou.

Pas de phénomènes laryngés.

Quatrième jour. — Exsudats à aspect pulpeux, sales sur les piliers et bords de la luette.

Cou proconsulaire.

Huitième jour. — La gorge se déterge : les exsudats sont un peu teintés de sang.

Des fausses membranes sont rendues par le nez.

Le pouls est petit, mais régulier.

L'empâtement du cou diminue.

Dixième jour. — Reflux des aliments et des boissons par le nez.

Même état les jours suivants.

Vingtième jour. — La paralysie semble diminuer.

Le pouls qui était irrégulier devient meilleur.

Vingt-et-unième jour. — Un peu d'albumine dans les urines

Trente-cinquième jour. — Paraplégie : l'enfant ne peut se tenir debout. Pas de troubles de sensibilité.

Réflexes rotuliens abolis.

Trente-huitième jour. — Les symptômes de paralysie s'amendent.

L'enfant sort de l'hôpital sur la demande des parents.

Examen bactériologique. — Bacilles longs et staphylocoques.

Observation 28 (508)

B..., 8 ans.

Malade depuis cinq jours. Enfant pâle.

Cou proconsulaire plus marqué à droite qu'à gauche.

Jetage, haleine fétide. Gorge tapissée de fausses membranes à aspect sale.

Pas de phénomènes laryngés.

Neuvième jour. — Infiltration diminue.

Paralysie du voile du palais. L'enfant n'absorbe rien.

Douzième jour. — Voix nasonnée. Pouls faible.

Treizième jour. — Gorge nette. Pouls faible défaillant.

Quatorzième jour. — Eruption d'urticaire généralisée. Les bruits du cœur sont sourds.

Quinzième jour. — Anasarque. Albumine.

Rythme cardiaque très rapide.

Seizième jour. — Battements du cœur se précipitent : ébauche de bruit de galop.

Dix-septième jour. — Les battements sont plus forts, la tension sanguine est meilleure : l'enfant défaille quand on l'agite.

Mort par syncope, T. 38,2.

Examen bactériologique. — Loeffler pur.

Opposition à l'autopsie.

Observation 29 (458)

D... Georges, 10 mois.

Malade depuis deux jours : Toux rauque, voix claire, pas de tirage.

Gorge tapissée de fausses membranes, gris, sales, sanguinolentes. Jetage.

Adénopathie. Teint pâle. Mauvais aspect général.

Tirage. Tube et trachéotomie.

Mort le quatrième jour.

Examen bactériologique. — Lœffler pur.

Observation 31 (519)

M. . Charlotte, 7 ans.

Se plaint de la gorge depuis trois jours. Haleine fétide.

Amygdales volumineuses : palais, luette, couverts de fausses membranes blanches.

Infiltration du cou.

Cinquième jour. — Gorge se déterge. Voix amygdalienne.

Septième jour. — Adénopathie très marquée à gauche.

Etat général bon.

Neuvième jour. — Infiltration du cou diminuée.

Onzième jour. — Gorge détergée. Bon état général. T. 37°,4.

L'enfant sort de l'hôpital.

Examen bactériologique. — Lœffler pur.

Observation 32 (743)

B... Jeanne, 8 ans.

Malade depuis quatre jours.

Cou proconsulaire, haleine fétide, fond de la gorge recouvert de membranes.

Jetage séro-sanguinolent. Faciès plombé.

Sixième jour. — Œdème de région cervicale. Pouls radial à peine perceptible.

Huitième jour. — Pouls insensible aux radiales. Ecoulement sanguin par la vulve. Albumine.

Neuvième jour. — Battements cardiaques sourds, irréguliers.

Dixième jour. — Mort. T. 37°.

Examen bactériologique. - Loeffler pur et quelques chaînettes.

Autopsie. — Sang noir, poisseux.

Observation 33 (740)

Ch..., 2 ans, malade depuis trois jours.

Fausses membranes épaisses dans gorge, coulée palatine. Cou proconsulaire.

Adénopathie accentuée surtout à gauche.

Quatrième jour. — Infiltration plus accusée.

Cinquième jour. — Gorge saignante. Haleine fétide.

Sixième jour. — Mort subite. T. 37°, 8. 60 cc.

Examen bactériologique. — Loeffler.

Autopsie. — Cœur volumineux. Myocarde pâle, ventricule gauche dilaté.

Observation 34 (825)

M... Albert, 5 ans.

Malade depuis trois jours. Jetage. Pas de phénomènes laryngés. Teinte pâle, plombé. Yeux cernés. Tuméfaction bilatérale du cou. Coryza couenneux. Exsudats sur pilier, luette, voûte palatine ; haleine fétide.

Sixième jour. — Etat général meilleur. Infiltration diminue.

Septième jour. — Trainées grisâtres sur amygdales et pilier.

Neuvième jour. — Pas de paralysie. Bon état. Sort de l'hôpital T. 37°.

Examen bactériologique. — Loeffler long, streptocoques et staphylocoques.

Observation 35 (1.360)

M... Marie.

Fausses membranes sur pilier, voûte palatine.

Haleine fétide. Adénopathie volumineuse.

Cinquième jour. — Exsudats étendus. Pouls bon.

Septième jour. — Amélioration. Diminution d'infiltration.

Neuvième jour. — Gorge nettoyée. Paralysie du voile du palais.

Onzième jour. — Pouls lent mais régulier.

Quatorzième jour. — Gorge nette. Etat général bon. Sort de l'hôpital. 200 c.c.

Examen bactériologique. — Loeffler moyen.

Observation 36 (665)

G. Georges, 19 mois.

Amygdales très hypertrophiées, avec fausses membranes.

Jetage. Haleine fétide.

Adénopathie énorme. Cou proconsulaire. Mort par syncope.

T. 37°,8.

Examen bactériologique. — Loeffler moyen et staphylocoque.

Autopsie. — Cœur pâle, dilaté.

Observation 37 (1420)

H... Henriette, 6 ans.

Malade depuis trois jours. Toux et voix claire. Pas de phénomènes laryngés.

Enfant très abattue. Lèvres fuligineuses. Haleine fétide. Exsudats pharyngés à aspect sphacélique.

Adénopathie considérable. Pouls faible et fréquent.

Cinquième jour. — Narines pulvérulentes à aspect hémorrhagique. La gorge se déterge. Pouls est défaillant.

Sixième jour. — Repullulation membraneuse : l'enfant se refroidit. Extrémités froides.

Mort subite à 11 heures du soir. T. 37°,2.

Examen bactériologique. — Bacille court et staphylocoques.

Autopsie. — Cœur un peu hypertrophié : myocarde hémorrhagique : hémorrhagie de la dimension d'une pièce de 2 francs sur la FA du ventricule gauche.

Aspect gangréneux du pharynx.

Observation 38

A..., 5 ans.

Malade depuis huit jours ; fausses membranes dans la gorge. Teint plombé, yeux cerclés de noir.

Tuméfaction énorme des régions parotidiennes et sous-maxillaires, plus accentuée du côté droit. Peau rouge, érysipélateuse. Cou proconsulaire, asymétrique à prédominance unilatérale.

Amygdales, luette, voile du palais, tapissés d'exsudats sales, infiltrés de sang épanché.

Haleine fétide. Pouls petit, faible, mais régulier.

Albumine en petite quantité. T. 37,8.

Neuvième jour. — Augmentation de la tuméfaction : la gorge est saignante. Légère arythmie.

Suintement sanguinolent au niveau des muqueuses pharyngées et pituitaires. Pouls imperceptible.

Quelques râles dans la poitrine.

Dixième jour. — Pas d'urine. Légère ondulation du pouls. Lipothymie. Hémorrhagies incessantes par le nez et la bouche. Paralyse du voile du palais.

Foyers de râles sous-crépitants se sont étendus.

Bruits du cœur sourds mais réguliers.

Onzième jour. — Enfant meurt dans le collapsus en se refroidissant progressivement.

Autopsie. — Exsudats sanguins dans bouche et pharynx. Les deux poumons sont remplis d'énormes infarctus

Sous l'endocarde, sous le péricarde, on note de petites ecchymoses. Le cœur droit est mou, flasque, le gauche arrêté en systole.

Les plexus veineux péri-ovariens sont gorgés de sang noir.

Les ganglions cervicaux, les lombo-aortiques, sont volumineux et sont le siège d'une infiltration sanguine.

La rate, au contraire, est petite, sans foyer hémorrhagique.

Foie volumineux, congestionné.

Expériences

L'observation quotidienne de la couche thermique chez des enfants atteints d'angine toxique nous ayant donné des résultats fort différents, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier chez des animaux la marche de la température, après les injections de toxines diphtériques.

Avec l'aimable concours de M. le Dr Tollemier, chef du laboratoire de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, nous avons pu faire une série d'expériences à ce sujet, établir un parallèle entre l'ascension thermique due à l'injection de toxine et celle que provoquait l'introduction du sérum antidiphtérique dans l'économie, et mettre en présence l'un de l'autre la toxine diphtérique et le sérum de Roux.

Répétant les expériences d'Arloing et Laulanier chez dix cobayes injectés de 1 centimètre cube de toxine, nous avons relevé une élévation de température variant de 1° à 15 dixièmes de degré pendant les cinq ou six heures qui suivaient l'injection, la température descendait peu à peu, et au moment de la mort, qui est survenue entre 14 et 16 heures, nous avons pu constater un abais-

sement d'un degré environ. Donc quatre phases dans l'intoxication expérimentale: 1° Incubation ; 2° hyperthermie croissante ; 3° hyperthermie décroissante ; 4° hypothermie.

Dans une autre série d'expériences nous avons inoculé à la fois de la toxine diphtérique et du sérum de Roux. La différence a été plus sensible, et nous avons pu relever plusieurs fois un écart à 2°.

Nous croyons avec Roux et Martin que dans ce dernier cas il faut mettre sur le compte du sérum l'élévation de la température.

Nous avons pu reproduire l'expérience de Behring dans toute sa pureté. Les cobayes injectés de toxines et de sérum après avoir présenté pendant deux ou trois jours de l'amaigrissement et de l'anorexie sont revenus peu à peu à leur état normal et se sont montrés réfractaires à la toxine.

Peu de choses malheureusement à conclure de toutes ces expériences, sinon que le cobaye ayant une force de résistance très faible a éprouvé très rapidement et avec beaucoup d'intensité l'influence infectieuse de la toxine, et que par contre sa très grande sensibilité l'a fait bénéficier de l'action antidiphtérique du sérum.

Mais ici nous avons affaire à des sujets en pleine vitalité intoxiqués par nous avec une toxine connue ; chez l'enfant nous n'agissons que contre le bacille de Loeffler et nous restons sans armes contre le deuxième élément de l'affection qui nous est inconnu.

Diphthéries toxiques

	Loeffler			Streptoc.	Straphyl.	Durée	Terminaison
	Court	Moyen	Long				
459			—			12	mort
579		—	—	—		13	»
587			—	—		6	guérison
601			—	—		12	mort
678			—	—		10	mort
693			—	—		12	»
714			—	—		12	»
757			—			8	»
780	—		—			6 semaines	guérison
896			—	—		15	»
833		—	—	—	—	8	»
938		—	—	—		12	mort
1013		—	—	—	—	1 mois	guérison
033		—	—	—	—	10	mort
1083		—	—	—			guérison
1358		—	—			2 mois	»
1417	—		—	—		8	»
1595			—		—	12	mort
1640		—	—			8	»
17			—			20	guérison
458		Loeffler				4	mort
503		»				17	»
519		»				11	guérie
743		»				10	mort
825			—	—	—	9	guérison
1360		—				14	»
450		Loeffler					mort
435		»					»

Résultat : { 13 formes pures { morts 9
 { Loeffler et streptocoques { guérison 4
 { 10 { morts 5
 { Loeffler et straphylocoques { guérison 5
 { 5 { morts 2
 { guéris 3

Diphthéries hypertoxiques.

N ^o	Loeffler			Streptoc.	Staphyl.	Durée	Terminaison
	Court	Moyen	Long				
555			—		—	4	Mort
592			—	—		4	Mort
753		—	—	—		2	Mort
812					—	4	Mort
1822			—	—		3	Mort
1399	—				—	4	Mort
1514		—				5	Mort
1710				—	—		Mort
A	—			—	—		Mort
740		Loeffler				6	Mort
665		—			—		Mort

Résultat : 3 formes pures

8 formes associées

{ 3 avec staphylocoques
 { 3 avec streptocoque et staphylocoques
 { 2 avec streptocoques

Conclusions

La diphtérie toxique revêt deux formes :

1^o Forme suraiguë (hypertoxique de Trousseau) caractérisée par la prédominance des phénomènes d'intoxication sur les accidents locaux ;

2^o Forme toxique, dans laquelle les symptômes sont assez analogues mais d'une durée plus longue, et permettent le développement et l'extension des fausses membranes, avec cette particularité presque constante que, contrairement à ce que l'on observe dans les formes bénignes, le larynx reste presque toujours épargné.

Ces formes ne sont pas épidémiques ni contagieuses *dans leur mode*, c'est-à-dire qu'elles peuvent engendrer des formes bénignes ou résulter de la contagion de ces dernières.

Comme toutes les formes graves des maladies, ces diphtéries s'observent particulièrement chez les débilités physiques ou pathologiques.

Dès le début de la maladie, les phénomènes d'intoxication caractérisés par l'adynamie et la pâleur forment la note prédominante.

En général, l'exsudat est d'autant plus localisé et moins

abondant que l'évolution est plus rapide (F. hypertoxique).

Dans les formes toxiques, les extensions membraneuses sont constantes et se font en tous sens. La coulée palatine exceptionnelle dans les diphtéries bénignes, devient ici relativement fréquente.

La forme hypertoxique est fatale; la forme toxique guérit parfois.

L'examen bactériologique ne peut, d'après nos observations, donner aucune indication sur la marche et la terminaison de la maladie.

L'action du sérum est absolument nulle dans les formes hypertoxiques.

Peut-être agit-il dans les formes toxiques quand l'injection est faite dès le début.

Le traitement est le traitement banal de la diphtérie, avec cette indication très spéciale de surveiller le cœur avec la plus grande attention.

Vu par le président de la thèse

PROUST.

Vu par le Doyen,

BROUARDEL,

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

Bibliographie

- ARLOING EL LAULANIÉ. — Sur la température dans la diphtérie expérimentale. Arch. de Physiologie, 1895.
- D'ASTROS. — Diphtérie à Marseille. Marseille médical, 1896.
- BABINSKI ET STERLACH. — Diphtérie expérimentale. Gazette hebdomadaire, 1890.
- BARBIER. — Quelques associations microbiennes dans la diphtérie. Arch. Médecine, 91-92. Presse médicale, 96.
- BEAUPOIL. — Épidémie de diphtérie à Coutevois. Mémoire de l'Académie de Médecine, 1875.
- BECQUEREL. — Complications gangréneuses de la diphtérie.
- BEHRING. — Deutsche med. Wochens. — Leipzig, und Berlin. 94.
- BOUCHARD. — Traité de médecine. Art. Diphtérie.
- BOULLOCHE. — Des angines à fausses membranes.
- BOURGES. — De la diphtérie.
- BOSQUIER. — Deux cas de diphtérie pharyngée et buccale. Journal de médecine de Lille, 1896.
- BRETONNEAU. — Traité de la diphtérie.
- BONNIER. — Thèse de Paris, 1895. Sur la Temp. des dipht.
- CADET DE GASSICOURT. — Revue mensuelle des maladies de l'Enfant, 1883.

COMBES. — Épidémie de Zarzé, 1874. — Mémoire de l'Académie de médecine.

CORNIL ET BABÈS. — Arch. Physiologie, 1881.

CHAILLOU ET MARTIN. — Annales de l'Institut Pasteur, 1894.

COURMONT ET DOYON. — Sur la température dans la diphtérie.
Arch. de physiologie, 1895.

DESPINE ET PICOT. — Manuel des maladies de l'enfance.

DECHAMBRE. — Dictionnaire. Art. Diphtérie.

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.

DUBIEF ET BRUHL. — Lésions du foie dans la diphtérie. Arch. Phyl.

DUBRISAY. — Union médicale, 1877.

ENRIQUEZ. — Société de biologie, 1894. Myélites expérimentales par toxines diph.

ENRIQUEZ ET HALLION. — Archiv. de physiologie, 1895.

FRAENKEL. — Monatsch. f. prakt. Dermat., 1883.

GENERSICH. — Recherches bactériologiques sur la diphtérie septique. Jarbuch fur Kinderheike, 1894.

GRANCHER. — Clinique infantile. Semaine médicale, 1886.

HOFFMAN. — Wiener medic. Wochen, 1888.

HUTINEL ET MUSSY. — Des érythèmes dans la diphtérie.

JACCOUD. — Dictionnaire. Art. Diphtérie.

KLEBS. — Congrès de Wiesbaden, 1883.

LABADIE-LAGRAVE. — Compte-rendu de l'Académie des Sciences, 1873.

LABOULBÈNE. — Thèse de Paris, 1861.

LETZERIC. — Sur la diphtérie. Berlin, 1872.

LOEFFLER. — Centralblatt fur bactér., 1887.

LANGLOIS ET CHARRIN. — Altération de la capsule surrénale.
Arch. Physiologie, 1892.

MOREL. — Contr. à l'étude de la diph. Thèse de Paris, 1891.

MOIZARD. — Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux, 94 et 95.

MONTI. — Contribution à l'étude de la sérothérapie. Journal de clinique et de th. infantile, 1896.

- OERTEL. — Studien uber diphterien, 1887.
- PÉRY. — Diphtérie de la voûte palatine. Société de médecine de Bordeaux. 1896.
- PETER. — Gazette hebdomadaire, 1863.
- PETIT. — Thèse de Paris, 1896. Sérum de Roux.
- POIX. — Sur le sérum. Thèse Paris, 1896.
- RANKE. — Action du sérum dans la diphtérie. Jarbuch für Kinderh., 1895, Munich.
- ROKITANSKY. — Handbuch für Anat. et Pathol.
- ROUX ET YERSIN. — Annales de l'Institut Pasteur, 1888-1890.
- H. ROGER. — Paralysies dipht. Arch. médecine, 1861.
- RILLET ET BARTHEZ. — Traité des maladies de l'enfance.
- RUAVET. — Traité de médecine, 92.
- ROCHÉ. — Thèse de Paris, 1895.
- SABATIER. — Thèse Paris, 1896.
- SANNÉ. — Traité de la diphtérie, 1877.
- SEVESTRE. — Revue des maladies de l'Enfance. Bulletin médical, 1895 et 1896.
- J. SIMON. — Leçons à l'hôpital des Enfants-Malades, 1893. Dict. Jaccoud, art. Croup.
- SAINTON. — Epidémie de Chinon. Mémoire de l'Académie de médecine, 75.
- SIREDEY. — Thèse Paris, 1877.
- TANGL. — Sur la toxine diphtérique. Centralblatt. f.allg.path. 90.
- TALAMON. — Progrès médical, 1881.
- THIBIERGE. — Revue des maladies de l'enfance, 95.
- THOINOT. — Annales d'hygiène et de médecine légale, 1887.
- THOUVENET. — Limousin médical, 95.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.
- VARIOT. — Journal de Thérapeutique infantile, 1896.
- VARIOT ET GHICA. — ibid.
- VINCENT. — Altérations du plexus cardiaque dans diphtérie septique. Arch. médecine, 1894.
- WIRCHOW. — Arch. für Anat. et Path.

